

DE LA

DERMATOSE DE DUHRING

AU COURS DE LA GROSSESSE

DE LA

DERMATOSE DE DUHRING

AU COURS DE LA GROSSESSE

PAR

Le Docteur Charles **PERRIN**

ANCIEN INTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS





PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1895

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

L'affection qui fait l'objet de ce travail a déjà tout un passé. Elle a reçu les noms les plus variés et il serait vraiment difficile de reconstituer son histoire si tous les observateurs n'avaient pris soin de bien préciser la relation constante qui existe entre l'apparition de cette dermatose et la puerpéralité.

En 1808 Robert Willan (1) cite le cas d'une malade qui, au cinquième mois de sa grossesse fut affectée de pompholyx au niveau des bras, des mains, de la poitrine et de la gorge. Auparavant elle s'était beaucoup fatiguée et il en résulta une grande langueur avec perte de l'appétit, céphalée et hémorrhagie utérine. En deux mois sa santé se rétablit et elle reprit ses forces, mais vers la fin de sa grossesse elle eut une enflure qui s'étendit au tronc et aux membres inférieurs.

Pompholyx, c'est-à-dire éruption bulleuse et pompholyx survenant au cours d'une grossesse : deux grands caractères de cette maladie sont fixés dans cette courte description.

(1) Willan. *On cutaneous diseases*, London, 1808.

Quelques années plus tard, dans notre pays, Bunel (1) publia une observation de pemphigus qui apparaissait soit pendant les grossesses, soit quelques jours après l'accouchement.

Ce Pemphigus était prurigineux ; il pouvait être accompagné d'une poussée fébrile, mais la santé générale restait intacte et la guérison était complète en dehors des étapes puerpérales.

Cependant les auteurs qui ont recherché les causes du pemphigus ne semblent pas avoir été frappés de la fréquence de ses rapports avec la gestation : Gilibert (2), Rayer (3) insistent plutôt sur les éruptions bulleuses qui accompagnent souvent les désordres de la menstruation.

Gibert (4), dans son *traité pratique des maladies de la peau et de la syphilis* rappelle l'opinion d'Aétius qui avait remarqué qu'on voyait parfois des éruptions bulleuses aux cuisses coïncider chez les femmes avec la suppression ou le cours irrégulier des règles. »

Plus loin il ajoute : « Un médecin allemand cité par Joseph Franck a observé une malade qui, toutes les fois qu'elle redevint enceinte après son premier accouchement, fut prise de pemphigus pendant les derniers mois de sa grossesse. »

Ici comme dans le cas de Bunel apparaît une notion nouvelle : celle de la récidive et cette récidive est sous la dépendance de l'acte puerpéral.

(1) Bunel. *Dissertation inaugurale sur le Pemphigus*, th. Paris, nº 103, obs. IV, p. 13, 20 août 1811.

(2) Gilibert. *Monographie sur le Pemphigus*, 1813.

(3) Rayer. *Traité pratique et théorique des maladies de la peau*, t. I, 1835.

(4) Gibert. *Traité pratique des maladies de la peau*, p. 144, 1860.

Le tableau clinique de la maladie se précise. Son évolution est mieux connue. Chausit (1), en 1852, mettant au premier plan les symptômes qui l'avaient surtout frappé lui donne le nom de Pemphigus aigu pruriginosus. Cette appellation est conservée par Hardy (2) qui mentionne l'état de grossesse comme cause possible du pemphigus et note l'histoire d'une femme de 35 ans qui avait eu neuf enfants et qui était enceinte pour la dixième fois. A partir de sa seconde grossesse, elle avait souffert chaque fois de la même éruption, qui commençait quelques semaines après la conception et qui persistait jusqu'après l'accouchement. Les poussées étaient plus graves et plus intenses à mesure qu'elles se répétaient, mais dans les intervalles qui les séparaient la santé était parfaite. Les traitements les plus variés étaient inefficaces. Les enfants à la naissance étaient bien développés.

Donc à cette époque, les auteurs recueillaient les traits principaux qui individualisaient cette maladie : et leurs observations étaient parfaitement exactes.

Ils avaient très bien vu l'influence manifeste des grossesses, et avaient signalé l'importance de ce facteur étiologique, ils avaient aussi remarqué la disproportion qui existait entre l'étendue des déterminations cutanées et les altérations si légères de la santé qui chez ces femmes demeurait parfaite, tellement parfaite qu'elles pouvaient supporter comme la malade de Hardy, neuf grossesses et mettaient au monde des enfants bien vivants. Un autre

(1) Chausit. *Annales des maladies de la peau et de la syphilis*, 4e vol. no 6, p. 141, mars 1852.

(2) Hardy. *Leçons sur les maladies de la peau*, 2e éd. 2e partie, p. 136 (1863). Voir également, *Traité des maladies de la peau*. p. 261, (1886) et thèse de Hassan Mahmoud, p. 87 (1868).

détail avait été relevé par eux : c'était la fréquence des rechutes aussitôt après la délivrance :

Quelques heures, quelques jours après l'accouchement, les symptômes subjectifs reparaissaient, s'aggravaient et de nouvelles bulles se formaient généralement plus confluentes et plus volumineuses que pendant le cours de la gestation. Ce qui avait échappé à leur attention c'était la morphologie de l'éruption : ils avaient étudié l'évolution des bulles depuis leur naissance jusqu'à leur guérison mais n'avaient pas suffisamment parlé des autres éléments éruptifs.

Aussi il apparut bientôt qu'il n'était pas exact de ranger cette maladie dans le groupe des Pemphigus et qu'il était nécessaire de chercher un terme plus large pour affirmer la dissociation qui s'imposait.

Cependant les observations de Klein (1) de Kobner (2) et de Hébra (3) portent le titre : Pemphigus.

C'est en Angleterre que la réaction se fit tout d'abord. Sous le nom d'herpès circinatus bullosus, Wilson (4) relate en 1867 deux cas, et plus tard, en 1869, Milton (5) décrit une éruption qui fut au début érythémateuse et vésiculeuse et qui envahit tout le tégument à l'exception du dos, de la face et du cuir chevelu.

Aux vésicules se mêlèrent des bulles et de petites pustules et l'exanthème s'accompagnait de prurit, de fourmillements et de cuissons. La maladie fit son appari-

(1) Klein. *Allem. wiener med. Zeitung*. 6 août 1867.

(2) Kobner. (Sur l'existence d'un pemphigus aigu). *Arch. für Derm. und. Syphilis*, 1869.

(3) Hebra. *Wiener medicin. Wochens.*, 1872.

(4) Wilson. *On diseases of the skin*, London, p. 294, 1867.

(5) Milton. *Journal of cutaneous medicine*, v. 1, n° 3, p. 311, 1869.

tion au quatrième mois de la huitième grossesse et persista jusqu'à l'accouchement qui fut prématuré (6 à 7 mois). Trois jours après la délivrance, de larges vésicules se formèrent sur les bras et des croûtes jaunâtres couvraient les jambes et le tronc. Deux semaines plus tard la guérison était complète.

L'histoire de cette malade est intéressante au plus haut point, car à deux reprises, en 1853 et en 1860, elle avait éprouvé les mêmes phénomènes à l'occasion de deux grossesses (1re et 5e), et avait été indemne de toute manifestation cutanée à ses autres grossesses.

Milton reprit l'analyse de cette observation en 1872 et insista sur le groupement des vésicules qui se réunissaient sur les plaques par petits amas de deux ou quatre éléments ; ce qui rappelait la disposition que l'on voit dans l'herpès. Et il appela pour la première fois cette maladie : « herpès gestationis ». Il faut avouer que la nouvelle dénomination ne valait guère mieux que l'ancienne. Elle était aussi incomplète et n'avait que le mérite d'indiquer l'importance des formations vésiculeuses un peu trop négligées jusque-là. Cependant elle fut adoptée par les dermatologistes et dès 1874 Duncan Bulkley (1) consacra un intéressant mémoire à l'étude de l'Herpès gestationis.

Le point de départ de ce travail est la description d'un fait clinique qui se résume ainsi :

Au septième mois d'une première grossesse, en 1870, apparaît au niveau des pieds et des mains une éruption papuleuse, vésiculeuse et bulleuse qui se généralise à

(1) L. Duncan Bulkley. *American journal of obstetrics*, VI, p. 580, février 1874.

tout le reste du corps excepté à la tête. Le prurit qui l'accompagna fut très violent. Il y eut quelques symptômes généraux : de l'abattement et un mouvement fébrile très marqué. Graduellement l'affection cutanée s'amende, disparaît vers la fin de la grossesse mais récidive deux jours après la délivrance. Cette récidive n'eut qu'une durée très courte. Calme complet pendant deux années et demi, à part de légères attaques d'urticaire à intervalles irréguliers. Puis deuxième poussée vers le cinquième mois de la seconde grossesse, très atténuée, localisée aux extrémités des membres et qui dure un mois. Enfin, après l'accouchement, il y eut une rechute qui fut également peu prononcée. Après avoir rappelé les travaux antérieurs, Duncan Bulkley groupe les symptômes cardinaux de la maladie dont il trace l'évolution.

La partie la plus originale de son mémoire est celle où il aborde la pathogénie. Pour lui il s'agit là d'une névrose cutanée et l'état de la peau traduit l'irritation des nerfs utérins au cours de la grossesse ou du moins au cours de certaines grossesses. Or, on est amené à se demander sous quelle influence peut apparaître cette irritation ?

L'auteur fait remarquer qu'il existe des relations intimes entre les organes génitaux et le système cutané. Ces relations sont déjà très nettes au moment de la puberté. Les poils se développent au niveau du pubis, des aisselles, le tissu adipeux devient plus abondant ; le tégument pâlit et les poussées d'acné ne sont pas rares, surtout si les fonctions s'accomplissent mal.

Survient-il une grossesse? Aussitôt les modifications physiologiques de l'utérus auront sur la peau un retentissement très marqué. Il suffit de citer : le développement des glandes sébacées, les pigmentations du tégument (li-

gne brune de l'abdomen, masque de la grossesse), l'aréole tachetée du mamelon, pigmentations qui acquièrent parfois des proportions considérables au point de se généraliser.

Et si nous entrons dans le domaine des faits pathologiques, nous voyons que certaines femmes au cours de leurs grossesses sont tourmentées par un prurit étendu à tout le corps, que beaucoup d'affections cutanées, urticaire, acné, eczéma, herpès même psoriasis sont aggravées par la gestation ou quelquefois n'apparaissent qu'avec elle. Par analogie, il est permis de conclure que dans l'herpès gestationis il existe également une étroite connexion entre les déterminations cutanées et l'état de l'utérus.

Ce rapprochement est exact : il est confirmé pleinement par la marche de la maladie : nous verrons plus tard comment il faut interpréter ces faits. Quoiqu'il en soit, les idées de Bulkley furent acceptées par tous les observateurs et les cas d'herpès gestationis se multiplièrent. A part quelques timides réserves de Liveing (1) en 1878 qui préférait le mot hydroa gestationis et de Wyndham Cottle (2) en 1879 qui propose celui d'Erythêma gestationis, la nouvelle désignation de Milton fut admise sans opposition. Mais en 1884, Duhring (3) fait rentrer l'herpès

(1) Liveing. *Clinical Remarks on a case of herpes gestationis*, Lancet, 1878.

(2) Wyndham Cottle. Herpes gestationis. *St George Hosp. Rep.*, p. 626, 1879.

(3) Duhring. Note préliminaire sur les relations de la dermatitis herpetiformis avec l'herpès gestationis et d'autres formes semblables d'éruption. *The medical News*, 22 novembre 1884. — Relations de l'herpès de la grossesse et de certaines autres formes de maladie avec la dermatitis herpetiformis. *The medical News*, p. 421, 17 octobre 1885.

gestationis dans sa dermatite herpétiforme. Entre ces deux affections, la parenté est frappante : même polymorphisme dans l'éruption, mêmes phénomènes subjectifs; santé conservée ou du moins relativement épargnée et enfin récidives fréquentes, généralement plus étendues qu'à l'attaque initiale.

Alors pourquoi séparer deux types morbides ayant entre eux tant de points de contacts? N'était-il pas plus simple, plus logique de penser que dans la dermatite herpétiforme les facteurs étiologiques pouvaient être très variés et que précisément la grossesse était seulement l'une des nombreuses causes nécessaires ou favorables au développement de cette dermatose ?

Une objection s'imposait cependant : dans l'herpès gestationis, toutes les récidives signalées jusque-là s'étaient manifestées à l'occasion de la grossesse et de la puerpéralité. L'accouchement terminé, l'utérus étant revenu à son état normal, les lésions cutanées se réparaient et toute trace de l'éruption antérieure disparaissait. Le grand caractère de chronicité que Duhring attribuait à sa maladie manquait ou du moins ne se dégageait pas de l'examen des faits, malgré que Wilson, Walter, G. Smith (1) et Liveing eussent cité des cas où l'éruption persistait, neuf mois, trois mois et même deux ans après le dernier accouchement. Mais Duhring (2) a publié en 1884 une observation qui, dans cette question, est d'un très haut intérêt. La voici :

(1) Walter G. Smith. Fait curieux d'éruption, probablement d'origine nerveuse, lié manifestement à la grossesse.

(2) Duhring. Case of dermatitis herpetiformis (multiformis) aggravated by pregnancy and irregular menstruation. *The medical News*, 19 juillet 1884.

M... 28 ans, me consulte en février 1883, pour une inflammation chronique de la peau étendue à tout le tégument. Il y a 3 ans 1/2, au troisième mois de sa seconde grossesse, les lésions cutanées apparurent sur les surfaces de flexion du bras droit et de la cuisse et sur l'abdomen sous forme de petits groupes annulaires de vésicules, ne dépassant pas en étendue les dimensions d'une pièce d'argent de 0.50 centimes.

Dès le début, les lésions furent prurigineuses. Elles s'étendirent lentement et envahirent tout le corps. Trois semaines après cette attaque, des bulles se formèrent. Elles se rompaient facilement et laissaient à leur place des surfaces excoriées.

A mesure que la grossesse avançait, la maladie s'aggravait, atteignant son maximum au quatrième et au cinquième mois, et à cette date on a remarqué sur les poignets, les paumes des mains et les plantes des pieds des élevures allongées, fermes, blanches, striées qui s'ouvraient et d'où s'échappaient de petites masses semblables à du fromage.

Au sixième mois, la peau reprit son aspect normal, mais l'accalmie fut courte car une semaine après, de nouvelles vésicules et de nouvelles bulles se développèrent, couvrant aussi les jambes et les pieds, régions qui avaient été respectées jusque-là.

Quelques bulles se transformèrent en pustules.

L'enfant vint au monde à terme et mourut quatre jours plus tard. Après la délivrance et pendant les trois semaines qui suivirent, les vésicules et les bulles devinrent plus rares et la malade se crut guérie, mais après quelques jours, de petites pustules abondantes se montrèrent puis disparurent et alors il y eut des poussées successives bulleuses et pustuleuses.

Pendant l'hiver, la maladie continua tantôt améliorée, tantôt aggravée. Durant l'été, elle se localisa surtout aux aisselles et aux aines, caractérisée par une surface douloureuse excoriée suintante qui démangeait. La peau de la paume des mains et

de la plante des pieds était épaissie : au-dessous, il se formait des collections purulentes et des décollements.

Cet état dura 3 ou 4 mois.

Au 1er octobre 1881, légère perte de sang et éruption de vésicules et de bulles. Les bulles étaient grosses comme des noisettes et contenaient du pus. Les vésicules étaient petites (têtes d'épingles), tassées, criblant la surface de la peau.

Ce fut ainsi pendant tout l'hiver puis l'éruption se transforma. De larges bulles et de larges pustules apparurent principalement sur la face qui était très enflée.

Les règles ne vinrent pas pendant cinq mois : d'octobre 1881 à février 1882. La malade prit de l'arsenic à hautes doses et suivit plus tard un traitement électrique qui la soulagea.

L'amélioration continua lentement jusqu'en juillet 1882 et alors tout à coup, sans cause apparente, se déclare une violente inflammation au niveau des mains et des pieds et de larges pustules se forment sur la paume des mains, sur la plante des pieds et sur la face ! Il y eut des poussées successives pendant l'été et l'automne jusqu'à l'époque actuelle. Les lésions étaient des vésicules et des pustules blanchâtres, très serrées les unes contre les autres, couvrant toute la surface du tégument.

Sa santé avait été très variable. Plusieurs fois elle s'était sentie très faible, nerveuse, abattue, ayant des frissons répétés. La menstruation s'était régularisée, l'appétit était bon : elle pesait 95 livres.

Voici son état en février 1883.

Toute la surface cutanée est occupée par un érythème légèrement ortié à marche sub aiguë, et par des lésions papuleuses, papulo-vésiculeuses, vésiculeuses et pustuleuses : toutes très polymorphes. Elle ont des dimensions variables (pointe d'épingle, tête d'épingle, petit pois) elles sont très nombreuses, fermes et granitées au toucher comme à la première période de la variole. La peau en est criblée, elle est épaissie et pigmentée.

Cette éruption est extrêmement prurigineuse. La face et le cuir chevelu sont moins touchés mais tout le reste du tégument y compris la paume des mains et la plante des pieds est couvert de lésions primitives et secondaires.

On institua le traitement suivant ;

Sur la moitié droite du corps : frictions de soufre précipité.

Sur la moitié gauche : lotions avec une solution alcoolique de Coaltar.

A l'intérieur, mixture composée de :

Sulfate de magnésie.
Bitartrate de potasse
Soufre précipité
Glycérine
Eau de menthe poivrée

et aussi une préparation de fer, quinquina et arsenic.

La nuit : Chloral et Bromure de potassium mélangés.

Les deux remèdes locaux agissaient heureusement et la malade n'exprimait aucune préférence ni pour l'un ni pour l'autre. Cependant l'amélioration fut plus rapide sur les surfaces en contact avec le coaltar et on l'appliqua en frictions énergiques sur tout le corps. Le meilleur effet fut la diminution du prurit. Puis la peau commença à se modifier, l'éruption diminua en quelques jours et la santé générale reprit le dessus. Au bout d'un mois, la malade était assez bien portante pour retourner chez elle et depuis je n'ai pas eu de ses nouvelles.

Duhring ajoute : « cette dermatite polymorphe était liée au mauvais état général qui précéda la grossesse, et plus particulièrement à la grossesse elle-même. Les manifestations cutanées furent entretenues par les troubles de la fonction menstruelle et par les désordres nerveux qui en

résultèrent. Elle représente la variété multiforme de la dermatite herpétiforme. »

Voici donc un bel exemple qui sert de trait d'union entre les deux maladies et qui donne une base solide à l'opinion du savant dermatologiste américain.

Cette observation que nous avons rapportée avec tous ses détails, fixe une date importante de l'histoire de l'affection qui nous occupe.

Les discussions qui vont suivre graviteront autour de la conception uniciste de Duhring et parmi les auteurs qui traiteront ce sujet les uns voulant garder à l'herpès gestationis son autonomie mettront au second plan le syndrome éruptif, insisteront sur l'évolution des lésions et sur le rôle provocateur de la grossesse ; les autres, au contraire, beaucoup plus nombreux, s'appuyant sur la parenté symptomatique rapprocheront les deux types morbides à tort séparés. Nous n'avons plus qu'à analyser les travaux qui ont fait faire dans les deux sens à cette question un progrès marqué.

Dans les annales de Dermatologie de 1888, M. Brocq (1) termine son mémoire sur la dermatite herpétiforme par l'étude critique de 22 observations d'herpès gestationis.

Il analyse avec soin tous les détails du tableau clinique, puis après avoir consacré quelques pages à la discussion de la nature de cette dermatose qui pour lui est une névrose de la peau à point de départ utérin, il cherche à déterminer la place exacte que cette affection doit occuper dans le cadre nosologique.

Il ne pense pas qu'on puisse l'assimiler complètement

(1) Brocq. De la dermatite herpétiforme de Duhring. *Annales de Dermatologie*, 1888. En outre le mémoire contient une remarquable bibliographie de la question.

à la dermatite polymorphe prurigineuse chronique à poussées successives.

On sait qu'il désigne ainsi les faits de dermatite herpétiforme à évolution chronique et d'une durée très longue. « Elle en a, dit-il, les mêmes phénomènes éruptifs et les mêmes troubles fonctionnels mais à cause de sa marche, de son étiologie et de sa pathogénie si particulières, nous pensons devoir encore la conserver comme groupe morbide assez distinct et tout au moins comme dénomination spéciale. » Et cette dénomination devant contenir la description résumée de la maladie, il propose de l'appeler : dermatite polymorphe prurigineuse récidivante de la grossesse.

On voit que M. Brocq n'était pas éloigné de se rallier entièrement aux idées de Duhring et depuis, ses tendances unicistes sont devenues encore plus fermes.

En 1894, à la société de dermatologie à propos de la présentation d'une malade atteinte d'herpès gestationis, il faisait remarquer que cette affection de la grossesse devait être considérée comme une dermatite herpétiforme.

C'est aussi l'opinion d'Unna (1) qui ne voit dans l'herpès gestationis qu'un type spécial de maladie de Duhring ayant une étiologie spéciale.

Cliniquement son expérience personnelle est assez restreinte, n'ayant observé qu'un seul cas sur lequel il n'ose pas se prononcer définitivement car pour Unna le diagnostic de dermatite herpétiforme ne peut être sûrement porté que si on a constaté des récidives. Or sa malade fut

(1) Unna. *Ueber die Duhringsche Krankheit und eine neue Form derselben*, 1889.

atteinte après son premier accouchement d'un érythème bulleux, gyroïde, généralisé, qui s'accompagnait de fièvre et de phénomènes nerveux intenses. Elle guérit et les accidents n'avaient pas récidivé.

Enfin pour désigner cette dermatose, Unna voudrait un terme plus court sur lequel tous les dermatologistes pourraient s'entendre.

En souvenir de Bazin et de Tilbury Fox il donne la préférence au vieux mot *hydroa* et crée quatre variétés.

Hydroa mitis
Hydroa gravis
Hydroa gravidarum
Hydroa puerorum

En 1892 Ittmann et Ledermann (1) protestent contre l'identification des deux maladies. La même année, notre maître, M. le Professeur Fournier (2), formulait aussi quelques réserves. Celles-ci s'imposaient car il était bien difficile de trancher la question en s'appuyant seulement sur les données cliniques.

Cependant l'identité est actuellement admise par la plupart des observateurs qui en France ou à l'étranger se sont occupés de cette affection.

En résumé, trois périodes dans l'histoire de cette maladie:

Dans la première période qui va depuis le commencement du siècle jusqu'à 1872, elle est confondue avec les pemphigus.

(1) Ittmann et Ledermann. Traduit dans *Annales de Dermatologie*, 1892.

(2) Professeur Fournier. *Bulletin médical*, 1892.

Dans une *deuxième période* qui va de 1872 à 1884, elle est isolée par Milton qui lui donne le nom d'herpès gestationis.

Dans une troisième période qui commence en 1884, Duhring la réunit à sa dermatite herpétiforme dont elle représente une variété. Les auteurs acceptent cette assimilation ou protestent contre elle.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE

Début de l'éruption. — Le plus souvent c'est pendant le cours de la grossesse que débute l'éruption, mais il n'est pas rare de voir les phénomènes éruptifs apparaître seulement après la délivrance; enfin quand les attaques se répètent pendant plusieurs grossesses, les manifestations cutanées tantôt précèdent l'accouchement, tantôt le suivent. Etudions en détail ces différents modes de début.

1° *Début pendant la grossesse.*

Voici le tableau qui résume les observations des auteurs.

Cas d'Hutchinson. — Début au 8e mois de la 1re grossesse.

Cas de Duhring. — Début au 3e mois de la seconde grossesse.

Cas de Coignet. — En 1888, début au 4e mois de la 6e grossesse.

En 1889, début au 6e mois de la 7e grossesse.

Cas de W. Allen. — Début dans la dernière semaine qui précède l'accouchement.

Cas de Mackenzie. — Dans la 1re observation, début au 5e mois de la 2e grossesse.

Début au 3e mois de la 3e grossesse.

Dans la seconde observation : début 3 semaines avant l'accouchement.

Cas de Georges Elliot. — Début au 3e mois de la grossesse.

Cas du Dr Melot. — En 1891, début au 2e mois de la 1re grossesse.

En 1893, début au 5e mois de sa 2e grossesse.

Cas Personnel. — Début au 7e mois de la 8e grossesse.

Début au 5e mois de la 9e grossesse.

On voit par ce tableau que la plus grande irrégularité préside à la naissance de l'éruption. Le premier mois de la grossesse est respecté, mais dès le deuxième mois les lésions cutanées se montrent et peuvent apparaître ensuite aux dates les plus différentes, même dans les dernière semaines qui précèdent l'accouchement.

Il est impossible d'assigner un terme précis et si nous rapprochons ces faits de ceux analysés par M. Brocq, nous conclurons avec lui : « que l'éruption peut débuter à partir de la troisième ou de la quatrième semaine, plus souvent à partir de la dixième semaine, mais que la femme doit être, dans la grande majorité des cas, au moins enceinte de deux mois et demi pour qu'elle se produise. »

2e *Début après l'accouchement.*

Cas de Noyes. — Début 1 mois après la délivrance.

Cas de blascko. — Première attaque 15 jours après la délivrance.

Deuxième attaque, trois jours après une fausse couche.

Cas de Wood. — Trois jours après le premier accouchement.

Troisième début avant ou après l'accouchement.

Cas de Sherwell. — En 1884, début une semaine après l'accouchement.

En 1888, début au troisième mois de la grossesse.

Cas de White. — En 1886 : début trois semaines après la naissance du premier enfant.

En 1888, début au deuxième mois de la deuxième grossesse.

Cas de Bœck. — Premier début, deux jours après le deuxième accouchement.

Deuxième début, au cinquième mois de la troisième grossesse.

Troisième début, au quatrième mois de la quatrième grossesse.

Quatrième début, au troisième mois de la cinquième grossesse.

Cas du Docteur Bar : Premier début, deux jours après le cinquième accouchement.

Deuxième début, au quatrième mois de la sixième grossesse.

Troisième début, au sixième mois de la septième grossesse.

En somme : Primipares et multipares à toutes les époques de la puerpéralité peuvent être frappées, mais ce sont les multipares qui payent le plus lourd tribut. Et généralement la femme qui présente, au cours ou à la suite d'une grossesse, les accidents éruptifs que nous allons décrire, sera de nouveau atteinte aux grossesses ultérieures, et à mesure que les récidives se répéteront l'affection sera plus précoce, apparaissant à une date plus rapprochée du début de la conception. Mais là encore rien n'est fatal et certaines femmes, entre deux manifes-

tations éloignées de la maladie, ont été pendant plusieurs grossesses intermédiaires, indemnes de toute éruption. L'observation de Milton le démontre nettement.

Régions sur lesquelles débute l'éruption. — On a vu l'éruption débuter sur toute la surface du corps : cependant certaines régions semblent particulièrement favorisées. Ainsi il est bien rare que les localisations initiales envahissent le visage et le dos.

Au contraire, les membres et plus spécialement les extrémités des membres sont des points d'appel préférés.

Dans nos observations si nous groupons par ordre, de fréquence les segments du corps les premiers touchés, nous signalerons d'abord : les pieds, les mains, puis viendront les bras et les avant-bras et enfin les jambes et les cuisses. Plus exceptionnellement la poitrine et l'abdomen sont atteints dès le début. Il faut faire à l'exemple de M. Brocq une réserve pour l'ombilic. Trois fois il a été le centre des lésions primitives.

Marche envahissante de l'éruption. — Du reste il ne faut pas insister trop longuement sur ces localisations initiales, car l'éruption n'est jamais ou presque jamais stationnaire.

La marche extensive est très rapide et tout le tégument peut être intéressé à un degré plus ou moins marqué. Cependant sur certaines surfaces le groupement et l'abondance des éléments éruptifs prédomine et sous ce rapport les membres, surtout les membres supérieurs, sont privilégiés.

La plante des pieds, la paume des mains ont été souvent épargnées et dans le cas que nous avons observé, ces deux régions ont été respectées.

Il en fut de même du cuir chevelu et des parties supérieures du visage et encore ce fut seulement à une époque tardive, que les bulles et les plaques érythémateuses gagnèrent le menton et les joues au voisinage du bord inférieur du maxillaire. Cette immunité relative du visage est de règle mais n'a rien d'absolu et M. Bar a vu chez une femme la face horriblement défigurée par de nombreuses bulles suppurées confluentes.

Les muqueuses ne sont touchées que très exceptionnellement : on a signalé quelquefois des ulcérations sur les muqueuses de la joue, de la gorge, du nez et du vagin.

Description des lésions éruptives. — Il est d'usage de scinder la description des lésions éruptives et d'envisager à part les variétés cliniques.

Une variété érythémateuse ou érythémato-papuleuse.

Une variété vésiculeuse.

Une variété bulleuse.

Une variété pustuleuse.

Cette classification est purement arbitraire et tous les auteurs s'accordent à reconnaître que le polymorphisme dans l'éruption, est le caractère dominant de cette dermatose. Sans doute il est des cas où ce polymorphisme n'apparaît pas d'emblée, l'élément primitif étant au début, tantôt érythémateux, tantôt vésiculeux où bulleux et gardant pendant longtemps une individualité suffisante pour justifier cette division schématique.

Toutefois si l'on considère en bloc l'évolution de l'affection, il faut bien reconnaître que dans ses diverses phases, elle est essentiellement multiforme et que tôt ou tard le polymorphisme reprend ses droits. De sorte que.

à un moment donné, toujours les lésions seront associées, mélangées, et l'unité du tableau théorique aura disparu. Il est préférable, croyons-nous, de grouper dans la description tous les éléments qui composent l'exanthème : ceci répond mieux à la réalité.

Les manifestations de la maladie dans sa période de formation peuvent être des papules ou des plaques érythémateuses, des vésicules ou des bulles. Le plus ordinairement, c'est l'érythème qui commence ; les vésicules et les bulles ne se développant que plus tard sur les surfaces cutanées déjà envahies. Celles-ci peuvent naître également sur la peau absolument saine : c'est plus rare.

La disposition symétrique des lésions s'accuse dès le principe : elle s'accentue avec les progrès de l'éruption ; elle est si générale, si constamment observée qu'à elle seule elle constitue un des plus gros arguments que l'on ait fait valoir en faveur de l'origine nerveuse de cette dermatose. Tous les types d'érythème connus peuvent se rencontrer.

Ici ce sont de simples taches d'un rouge écarlate plus ou moins bien circonscrites, s'unissant les unes aux autres et formant des bandes, des placards, des plaques très étendues, de véritables nappes qui couvrent de larges segments de peau.

Là ce sont des élevures papuleuses espacées ou confluentes qui se fusionnent et donnent naissance à des plaques boursouflées, saillantes, semblables à celles que l'on voit dans l'urticaire. Les zones recouvertes par l'érythème sont tantôt uniformément colorées, rouge cerise, rouge violacé, tantôt leur centre est plus pâle et la coloration est plus accentuée sur leur périphérie.

Les unes sont régulièrement circulaires ayant les di-

mensions et la forme de pièces de monnaie : il en est de petites qui ont le diamètre d'une pièce de 0 fr. 50 centimes ; il en est de moyennes, larges comme les pièces de 1 franc, de 2 francs, de 5 francs ; il en est de plus grandes qui dessinent de gros médaillons. Les autres ont des contours irréguliers, inégalement découpés, et la plaque, dans son ensemble, prend l'aspect d'une carte de géographie. Souvent les bords limitant le placard sont surélevés. Un véritable bourrelet annulaire ou sinueux, serpigineux, l'isole des parties voisines.

Ces plaques érythémateuses sont chaudes au toucher sèches ou très légèrement suintantes.

A leur niveau le tégument paraît luisant, tendu comme dans l'érysipèle : il peut être infiltré, œdémateux.

Dans la majorité des cas, des intervalles de peau saine ou parsemée de vésicules, de bulles séparent les placards. Cependant l'éruption s'est quelquefois étendue à toute la surface cutanée rappelant l'érythème de la scarlatine.

Les vésicules sont généralement petites, pas plus grosse qu'une tête d'épingle, qu'un grain de millet, qu'une lentille ou qu'un pois. Pour les bien voir, il est avantageux comme le recommande Duhring, de les regarder obliquement. Elles naissent sur les plaques érythémateuses ou sur la peau saine, mais sont rarement isolées. Elles sont réparties par amas irréguliers par groupes de trois, quatre et davantage et sont inégalement développées. Elles s'accumulent de préférence sur les bords saillants, sur les bourrelets qui circonscrivent les placards : elles sont alors tassées les unes contre les autres, formant des collerettes, des arcades en relief.

Ces vésicules sont brillantes, perlées, ou jaunâtres si leur contenu est devenu purulent.

Les unes sont coniques les autres aplaties, le plus habituellement elles sont fermes et distendues.

Leur paroi est épaisse et ne se déchire que difficilement ; si on la crève avec la pointe d'une épingle, il s'écoule une gouttelette de sérosité claire ou faiblement teintée.

Vésicules et bulles sont mélangées et celles-ci représentent ordinairement plusieurs vésicules agglomérées, cohérentes, ayant confondu leurs cavités. Il n'en est pas toujours ainsi et certaines bulles évoluent dès le début pour leur compte. Comme les vésicules, elles reposent sur les surfaces érythémateuses ou sur la peau non enflammée : elles ont le même mode de groupement par amas disséminés.

Elles ont le volume d'une noisette, d'une amande, d'un petit œuf, atteignant par exception les dimensions des phlyctènes produites par de larges brûlures. La lamelle épidermique qui les recouvre est amincie et laisse voir par transparence le liquide qu'elles contiennent. Ce liquide est clair, eau de roche, ou opalescent, rarement sanguinolent. Il peut devenir franchement purulent. Les bulles se sont transformées en pustules ; c'est chose assez fréquente. Cependant des éléments primitivement pustuleux ont été observés.

Le liquide contenu dans les bulles est alcalin ; il est légèrement albumineux. On y trouve des leucocytes, des granulations graisseuses et des cellules épidermiques.

M. Bar a ensemencé sur gélose quelques gouttes de ce liquide. La plupart des cultures n'ont pas été stériles. Les colonies qui se formaient étaient composées des microbes ordinaires de la suppuration, de staphylocoques blancs ou dorés.

Il a pratiqué à la région épigastrique chez sa malade deux inoculations, l'une avec du liquide tout à fait transparent, l'autre avec du liquide déjà un peu opalescent. « Dans le premier cas rien ne se produisit, dans le second il y eut seulement une très légère rougeur de la peau qui disparut rapidement. »

Ces recherches concordent avec celles du Dr Melot qui signale également la présence des staphylocoques et des microbes vulgaires de la suppuration dans le contenu des bulles et des pustules.

Dans son mémoire sur la dermatite herpétiforme, M. Brocq avait relevé ces deux points à savoir : l'absence de microbes spéciaux dans la sérosité des bulles et les résultats négatifs des auto-inoculations.

Que deviennent les lésions à mesure qu'elles avancent en âge ?

Les plaques érythémateuses pâlissent ; leurs teintes s'adoucissent mais pas toujours de façon uniforme : le centre dela plaque perdant souvent sa coloration beaucoup plus vite que les bords. En même temps se produit l'effacement des élevures, des saillies, des bourrelets périphériques que nous avons notés. L'épiderme desquame, quelquefois : il se détache et s'exfolie par petites lamelles très minces, plus ou moins abondantes.

Les vésicules s'aplatissent ou bien sont déchirées par le grattage. On voit alors à leurs sommets des croutelles brunâtres, sèches qui donnent au tégument un aspect inégal, hérissé.

Quant aux bulles, elles se rompent le plus souvent. Le derme est à nu et de nombreuses exulcérations, rouges, suintantes, sont disséminées sur tout le corps. Elles peuvent être très étendues, occupant des segments de membres

entiers. Tout autour, des lambeaux épidermiques déchi quetés, blanchis représentent les vestiges de leurs parois. La sérosité se concrète au niveau des surfaces exulcérées, et des croûtes brunâtres, jaunâtres, épaisses recouvrent les plaies vives. Elles se dessèchent et tombent et au-dessous d'elles le tégument est rouge, lisse. Parfois l'exsudat se résorbe et la bulle reste intacte.

Sa paroi se plisse, se ride, s'affaisse et la croûte qui se forme est moins épaisse et se sépare plus vite.

Peu à peu la peau reprend ses caractères normaux. Mais des macules, longtemps persistantes, des taches, des zones pigmentées indiquent le siège des éléments éruptifs flétris.

Les tissus sont souples ou épaissis, infiltrés.

Enfin des poussées furonculeuses se déclarent fréquemment quand les lésions sont en voie de guérison.

Prurit. — L'éruption est précédée et accompagnée de phénomènes subjectifs qui, par leur constance et leur intensité, constituent un des symptômes principaux de la dermatose que nous étudions.

Les malades éprouvent des sensations de fourmillements, de picotements qu'elles comparent aux piqûres produites par des milliers d'aiguilles ; ou bien ce sont des ardeurs, des cuissons extrêmement pénibles ; ou encore des démangeaisons intolérables. Ces sensations douloureuses sont les signes avant-coureurs des poussées éruptives ; les malades sont en quelque sorte averties par elles : c'est le prurit qui commence et c'est l'éruption qui finit. Aussi il est beaucoup plus violent au niveau des surfaces qui seront envahies par l'exanthème dont la marche extensive suivra pas à pas les progrès des démangeaisons. Et quand l'efflorescence cutanée est arrivée à sa

période d'acmé le prurit persiste, toujours plus intense, là où l'éruption est plus développée. Il est lié intimement à la formation des éléments vésiculeux.

Notre malade en offrait une preuve évidente. Chez elle les plaques érythémateuses étaient d'abord également prurigineuses sur toute leur étendue, puis apparaissaient les vésiculettes qui, plus rares, plus éparses au centre de la plaque, se groupaient de préférence sur les bourrelets périphériques. C'était aussi sur les bords que les sensations douloureuses étaient le plus accusées.

A un moment donné, le placard érythémateux n'était même plus prurigineux au centre ; les cuissons, les lésions de grattage se limitaient à la circonférence à mesure que l'évolution des vésicules avançait.

Une autre preuve est que de tous les traitements locaux employés pour soulager les malades, un seul est efficace. C'est celui qui consiste dans l'ouverture précoce des vésicules que l'on crève avec une épingle dès leur apparition. On a remarqué aussi que le soulagement est manifeste lorsque les bulles succèdent au vésicules.

Quoiqu'il en soit, cuissons, fourmillements, démangeaisons sont pour les malades la cause de vives souffrances. Jour et nuit elles sont tourmentées par le besoin incessant de se gratter : elles se déchirent la peau, se frictionnent avec rage, en demandant instamment qu'on leur procure un peu de calme.

Les nuits surtout sont pénibles, car la chaleur du lit exagère le prurit : l'agitation continuelle dans laquelle vivent ces malades les prive de tout sommeil : beaucoup sont épuisées par le manque de repos.

Les remèdes internes, les topiques que l'on a préconisés (et ils sont nombreux) ont échoué complètement. De

sorte que le médecin est à peu près désarmé et malgré tous ses efforts le prurit gardera toute sa violence pendant toute la durée de la poussée éruptive et ne fera que s'aggraver à chaque poussée nouvelle.

Etat général. — L'état général, chez ces malades, n'est presque jamais sérieusement troublé. Les longues souffrances auxquelles elles sont exposées, l'épuisement causé par l'insomnie n'affaiblissent pas leurs forces de manière sensible. Elles conservent leur appétit ; les fonctions digestives ne sont pas entravées : aussi elles ne maigrissent pas, et leur santé n'est pas altérée.

On est surpris de la facilité avec laquelle elles se rétablissent : beaucoup ont pu nourrir leurs enfants.

Cependant des symptômes nerveux assez accusés ont été observés. Le caractère se modifie : elles deviennent émotives, irritables ; elles sont déprimées, découragées.

Il est vrai que souvent le terrain était déjà préparé par de gros chagrins, des ennuis domestiques, des pertes d'argent, par les privations d'une vie matérielle mal assurée.

Si on explore la sensibilité soit au niveau des lésions cutanées, soit au niveau de la peau saine, on voit que la piqûre, le tact, la température sont perçus comme à l'état normal.

Wood signale l'apparition de plaques d'anesthésie sur la plante des pieds. La malade du Docteur Melot éprouvait à chaque poussée des élancements dans les membres inférieurs quand elle était debout ou quand elle laissait pendre ses jambes hors du lit,

Ces phénomènes sont rares.

Plus fréquents sont les troubles trophiques :

La chute des ongles qui se fendillent, se décolorent et se mortifient.

L'alopécie.

Dans presque toutes les observations que nous avons recueillies, une légère poussée fébrile a précédé et a accompagné les manifestations éruptives.

Le thermomètre marquait 38°, 39°, 39°,5, le pouls était faible et accéléré. Les malades se plaignaient de céphalée, de frissons qui alternaient avec des sensations de chaleur.

L'élévation thermique était plus marquée le soir : elle se maintenait pendant 10, 15 jours, rarement davantage.

Dans le cas qui nous est personnel, depuis le début jusqu'à la fin de la maladie, la température prise régulièrement a été normale.

Urologie. — L'étude du fonctionnement du rein n'a pas été faite complètement jusqu'ici. Les observateurs ont noté la présence de l'albumine dans l'urine et la diminution du taux de l'urée excrétée (1).

M. le Dr Cathelineau qui s'est particulièrement occupé ces temps derniers de l'urologie dans la dermatite herpétiforme de Duhring et à qui nous devons les analyses rapportées dans le tableau ci-joint, arrive aux considérations générales suivantes qui s'appliquent à notre malade.

Volume. — Le volume des urines est singulièrement diminué d'une façon générale ; par moments, alors que rien d'anormal ne s'est passé dans l'alimentation des malades dont le régime à l'hôpital reste assez régulièrement le même, il se produit des débâcles urinaires où l'on voit tout à coup le volume de l'urine augmenter du

(1) M. Tenneson a insisté le premier sur l'hypoazoturie.

double de même que tous les éléments qu'elle renferme pour retomber le lendemain ou les jours suivants au taux habituel qui est comme nous l'avons dit très diminué au cours de cette affection.

Couleur. — La couleur de l'urine attire toujours l'attention, elle est rouge acajou très généralement, limpide néanmoins ; elle offre l'aspect d'une urine renfermant de l'hémoglobine, bien que dans aucun cas on n'en ait constaté la présence.

Dépôt. — Par refroidissement les urines présentent un dépôt le plus souvent assez abondant composé d'acide urique ou d'urates.

Réaction. — La réaction est légèrement acide.

Les autres caractères objectifs de l'urine n'offrent rien de particulier.

Eléments organiques. — L'urée est généralement diminuée tandis que la proportion d'acide urique est augmentée. Si on fait le dosage de l'azote total et que l'on compare son taux à celui de l'azote provenant de l'urée (coefficient d'oxydation d'Albert Robin) on voit que le rapport de l'azote de l'urée à l'azote total, au lieu d'atteindre le chiffre normal de (82 à 85 0/0) est toujours inférieur à 80 0/0. Chez notre malade on voit en effet qu'il se maintient entre 74 et 76 0/0 alors même qu'il se produit par instants des augmentations dans le volume de l'urine et le taux de l'urée.

Il y a donc d'une façon générale *diminution du coefficient* d'oxydation, autrement dit un ralentissement de la nutrition qui s'est toujours rencontré dans les cas que le Dr Cathelineau a examinés jusqu'à ce jour. Il a vu la quantité des urines tomber à 260 et 210, c. c., mais il n'a encore jamais noté d'anurie.

Eléments minéraux. — En même temps que le taux de l'urée diminue, on voit celui des chlorures et des phosphates s'abaisser singulièrement.

D'autre part l'élimination de ces sels subit des variations très grandes, et peut passer pour les chlorures (notamment dans notre observation) de 8. 82 à 15. 77, pour retomber le lendemain à 8. 73.

Et dans notre cas on ne peut rapporter cette augmentation et cette diminution subites à une introduction passagère et accidentelle de chlorures par l'alimentation.

Le taux de l'acide phosphorique subit les mêmes écarts, on le voit ainsi passer de 0,761 à 2,085 presque 3 fois plus pour retomber à 1,13.

Nous avons soumis comparativement pendant 4 jours notre malade au régime lacté exclusif. Sous cette influence, la diurèse s'est accentuée. D'une façon générale, tous les éléments de l'urine ont subi une augmentation marquée, en particulier l'urée et l'acide urique. Le coefficient d'oxydation a subi la même marche ascendante mais l'élimination des éléments minéraux, bien qu'augmentée, n'a pas été proportionnelle à celle des éléments organiques, comme le montre le rapport de l'acide phosphorique total à l'azote total.

Éléments anormaux. — Les urines de notre malade ne renfermaient aucun principe anormal sauf une légère proportion d'Indican qui disparut d'ailleurs après quelques jours de régime lacté.

Poids de la Malade 75k 200 Taille 1m 68	Régime ordinaire de l'hopital				Régime lacté			
	1 litre de bière 3 verres tisane de houblon	1 litre de bière 1 verre tisane de houblon	1 litre de bière	1 litre de bière	2 litres de lait	2 litres de lait	3 litres de lait	3 litres de lait
Volume	900^3	1660^3	740	1280	1850	1690	2840	2120
Réaction	acide	acide	acide	acide	acide	acide	acide	acide
Densité	1016	1016	1022	1022	1013	1016	1017	1013
Couleur	jaune rougeâtre	jaune rougeâtre	jaune rougeâtre	jaune rougeâtre	jaune citrin	jaune citrin	jaune clair	jaune citrin
Dépôt	abondant	abondant	t.abondant	abondant	léger	léger	léger	léger
Sédiment	*id.*	*id.*	*id.*	*id.*	0	0	0	0
Azote total	6.606	12.622	5.704	12.331	8.336	13.618	15.050	15.951
Azote de l'urée	4.695	9.555	4.273	9.272	6.294	10.364	11.541	12.122
Urée	9. 99	20. 55	9. 79	19. 94	13. 54	22. 29	24. 82	26. 07
Acide urique	0. 47	0. 64	0. 44	0. 74	0. 80	0. 78	0. 82	0. 92
Coefficient d'oxydation °/o	74. 1	75. 7	74. 9	75. 2	75. 5	76. 1	75. 9	75, 8
Chlorures	8. 82	15. 77	8. 73	14. 22	12. 39	12. 33	18. 69	12. 93
Acide phosphorique	0.761	2.085	1. 13	1.875	1.505	1.251	2.473	1. 44
Rapp. de l'acide phosphor. à l'azote total °/o	11. 5	16. 5	19. 8	16. 1	18.	9. 10	16. 4	9. 2
Indican	traces	traces	traces	traces	traces	traces	traces	traces
Peptones	0	0	0	0	0	0	0	0
Mucine	0	0	0	0	0	0	0	0
Sucre	0	0	0	0	0	0	0	0
Albumine	0	0	0	0	0	0	0	0
Pigments biliaires	0	0	0	0	0	0	0	0
Acides biliaires	0	0	0	0	0	0	0	0
Urobiline	0	0	0	0	0	0	0	0

CHAPITRE III

ÉVOLUTION DE L'AFFECTION.

Deux cas sont à considérer :

1° L'éruption a débuté au cours de la grossesse.

2° Les manifestations cutanées apparaissent pour la première fois après l'accouchement.

Si l'éruption a débuté au cours de la grossesse, elle se continue jusqu'au moment de l'accouchement, représentée par une succession de poussées tantôt sub-intrantes. tantôt séparées par des intervalles plus ou moins éloignés.

On a cependant noté quelquefois une amélioration très nette vers le dernier mois ou les dernières semaines de la grossesse. Mais l'accouchement étant terminé, il est de règle d'observer une récidive qui apparaît dans les premières heures ou plus communément dans les premiers jours qui suivent la délivrance (2 à 5 jours en moyenne).

Le cortège symptomatique est celui que nous avons décrit.

L'éruption qui semblait assoupie se réveille avec violence : le prurit ouvre la scène, de nouveaux éléments éruptifs se développent. Ils se forment sur les surfaces déjà malades ou bien envahissent des régions indemnes, jusque-là. La généralisation est rapide et cette rechute

est toujours plus étendue, plus grave que celles qui ont précédé l'accouchement.

Si au contraire, il s'agit d'une attaque initiale au cours de la puerpéralité, l'éruption peut se localiser ou se généraliser d'emblée et entre ces deux extrêmes on rencontrera tous les types intermédiaires. Ces faits sont bien connus : il est inutile d'insister davantage.

Elle se termine :

Comment se termine l'affection.

Par la mort,
Par le passage à l'état chronique,
Par la guérison.

1° Par la mort. — C'est une terminaison exceptionnelle, qui n'a été observée que deux fois.

Un cas mortel a été publié par le Dr Coignet, un autre dont l'interprétation est plus discutable a été relaté par J. E. Graham (1).

Il s'agit d'une jeune femme chez qui l'éruption débuta dans les derniers mois d'une première grossesse et s'aggrava deux semaines après l'accouchement. C'était une éruption bulleuse, généralisée, à poussées successives et quand les bulles se desséchaient, il se formait des croûtes brunâtres ou noirâtres, épaisses, au-dessous desquelles on voyait des surfaces ulcérées et saignantes. Les muqueuses de la bouche et du vagin présentaient aussi des plaques ulcérées. La température était très élevée : l'état général mauvais.

(1) J. E. Graham. *Transactions of the American dermatalogical association*, 1888.

Dans la dernière semaine qui précéda la mort, une grave diarrhée survint et affaiblit beaucoup la malade qui succomba bientôt.

L'affection avait duré une année.

2° PAR LE PASSAGE A L'ÉTAT CHRONIQUE. — Citons : le cas de Duhring ; l'éruption née au troisième mois de la deuxième grossesse, a persisté pendant 3 ans 1/2.

Le cas d'Elliot : l'éruption survenue au deuxième mois d'une grossesse s'est prolongée pendant plus de deux années.

Le cas de Noyes : l'éruption a débuté un mois après l'accouchement, et depuis deux ans, elle n'a jamais disparu.

3° PAR LA GUÉRISON. — Après une ou plusieurs poussées, la guérison survient dans dans un délai variable (quelques semaines, deux mois, cinq mois, et même plus).

D'ordinaire, les accidents ne reparaissent pas dans l'intervalle des grossesses et la santé des malades est parfaite. Cependant dans le cas du Docteur Melot, il y eut entre deux grossesses une série de rechutes successives : les poussées étaient très légères et s'évanouissaient en 24 ou 48 heures. L'une d'elles a persisté à l'état aigu pendant 15 jours.

Il est intéressant de savoir si, vers la fin de la maladie, il se produit des modifications dans la quantité, la qualité et le pouvoir toxique des urines.

Notre maître, M. le Dr Bar a observé au moment où l'amélioration commença, une polyurie qui a duré 6 jours. Il a noté jour par jour depuis le 12 décembre jusqu'au 10 février, le chiffre de l'urée excrétée.

Voici ses conclusions : « En évaluant à 20 grammes le taux de l'urée chez une malade hospitalisée, nous voyons que, à la période aiguë des lésions cutanées, la malade n'excrétait que 11 grammes d'urée par jour.

Le chiffre de l'urée se relève sensiblement du 20 au 30 décembre et atteignit même un jour près de 17 grammes.

Il y eut alors une détente manifeste.

Mais le 30 décembre, une nouvelle poussée commence. Le taux de l'urée s'abaisse pendant la première moitié de cette période et ne se relève que vers la fin.

Or, depuis le moment de l'accouchement jusqu'à la fin de cette seconde poussée, même pendant la période de détente que nous avons signalée, les plaques ne cessaient de succéder aux plaques, et, à tout moment apparaissaient des bulles plus ou moins nombreuses.

Une amélioration vraie ne commença que le 12 janvier. Sans doute, on vit encore de temps en temps de petites poussées, mais de moins en moins vives, comme s'éteignant d'elles-mêmes.

Depuis cette époque, l'ensemble de la courbe ne fait que se relever, elle reste presque constamment au-dessus de la normale, tandis qu'auparavant l'hypoazoturie était très marquée. »

Le régime alimentaire n'a eu aucune influence sur cette diminution de l'urée car, jusqu'au 7 janvier la malade mangeait de la viande et il y eut de l'hypoazoturie. A partir du 7 janvier, elle fut mise au régime lacté absolu ; le taux de l'urée s'éleva de suite et en même temps la dermatite s'améliorait.

Chez la malade dont nous rapportons l'observation, le taux de l'urée fut très faible du 3 au 9 mars et la quantité des urines n'a pas dépassé 1700 grammes.

L'enfant était mort et les symptômes éruptifs s'étaient aggravés. Au contraire, aussitôt après l'accouchement, la quantité des urines augmenta considérablement et le chiffre de l'urée s'est relevé. La poussée qui a suivi la délivrance a été très modérée et déjà le 10 mars l'érythème commençait à pâlir, et depuis cette date l'amélioration s'est maintenue, faisant chaque jour de rapides progrès. Parallèlement, il y eut de la polyurie et une excrétion abondante d'urée jusqu'au moment où la malade a quitté l'hôpital. Nous résumons dans le tableau qui suit les résultats obtenus.

Nous devons ces chiffres à l'obligeance de notre ami Mortagne, interne à la Maternité de l'Hôpital Saint-Louis.

Nous avons recherché également quel était le pouvoir toxique des urines. Par le procédé de M. le professeur Bouchard, nous avons injecté les urines filtrées non alcalinisées à 19 lapins.

L'injection a toujours été faite à une vitesse très faible, mais nous avons varié à dessein ces vitesses, faisant passer tantôt 4, tantôt 5 ou 6 cent. cubes de liquide par minute dans la veine du lapin. Nos lapins mouraient tous en présentant les mêmes symptômes. Pendant la durée de l'injection, l'animal était assez tranquille. A intervalles irréguliers et espacés la respiration s'arrêtait et tout le corps était secoué par de brusques convulsions qui duraient quelques secondes.

Les sphincters étaient relâchés : les évacuations d'urine et de matière fécale étaient fréquentes, les mictions surtout apparaissaient très vite : la respiration restait régulière, un peu précipitée jusque vers la fin de l'expérience.

Un peu avant l'agonie les battements des paupières cessaient ; la pupille se contractait et le lapin semblait

TABLEAU UROLOGIQUE

DATES	VOLUME des urines	URÊE par litre	UREE totale	OBSERVATIONS
Du 3 au 4 mars	1430	11.556	16.525	Régime lacté absolu
4 au 5 —	650	18.618	12.1017	Nuage d'albumine
6 au 7 —	1170	14.124	16.525	Pas d'albumine
7 au 8 —	1700	18.618	31.65	Traces d'albumine
8 au 9 —	1320	8.346	11.0167	—
9 au 10 —	2500	14 124	35.31	—
10 au 11 —	1850	16.05	29.6925	—
11 au 12 —	2500	10.914	27.285	—
12 au 13 —	2900	12.84	37.236	Pas d'albumine
13 au 14 —	1120	10.272	11.504	— (Une partie de l'urine avait été jetée)
14 au 15 —	2325	9.63	22.389	
15 au 16 —	1860	8.346	15.522	Traces d'albumine
16 au 17 —	2500	10.272	25.68	Pas d'albumine
17 au 18 —	1380			Analyse égarée
18 au 19 —	3360	10.272	34.513	Pas d'albumine
19 au 20 —	2200	14.124	31.072	Traces d'albumine
20 au 21 —	2360	10.914	25.757	—
21 au 22 —	2500	11.556	28.89	—
22 au 23 —	2000	10.914	21.828	—
23 au 24 —	3500	9.63	33.705	Régime lacté mixte
24 au 25 —	4130	8.988	37.120	—
25 au 26 —	1750	14.124	?	— (A uriné sous elle en allant à la garderobe
26 au 27 —	3500	11.556	40.446	Pas d'albumine
27 au 28 —	2800	12.84	35.952	—
28 au 29 —	2970	12.198	36.228	—
29 au 30 —	2820	12.198	34.398	—
30 au 31 —	3900	14.124	55.0836	—
Du 31 mars au 1er avril	3000	10.656	31.968	—
1 au 2 —	2500	10.272	25.680	—
2 au 3 —	2500	17.334	43.335	—
7 au 8 —	2860	14.124	40.394	—

assoupi. Tout d'un coup la respiration s'accélérait, l'expiration devenait ronflante, l'animal était pris de spasmes violents, repétés et poussait de petits cris plaintifs. Il avait de l'exophthalmie et du myosis.

La mort survenait après une ou deux minutes d'agonie. On sait que l'urine normale tue un lapin à la dose de 60 c. cubes par kilogr. d'animal et qu'elle est plus toxique que l'eau distillée qui tue à la dose de 120 c. cubes par kilogr. Nos expériences montrent que les urines de notre malade étaient hypotoxiques jusqu'au 17 mars.

Pendant cette période, l'érythème avait diminué mais des bulles se formaient tous les jours.

Puis les urines deviennent hypertoxiques jusqu'au 20 mars. En même temps tous les symptômes s'amendèrent et la guérison était plus marquée de jour en jour. La courbe de la toxicité s'est rapprochée insensiblement de la normale, pendant la convalescence.

A la date du 31 mars et du 4 avril on a constaté cependant de l'hypotoxicité.

Les démangeaisons avaient reparu et de petits éléments érythémateux se formaient par place, s'évanouissant en quelques heures.

Nous avons craint une nouvelle poussée mais le 8 avril, l'urine avait recouvré sa toxicité normale. Nous mettons en regard dans notre tableau, la courbe de la toxicité urinaire et la courbe de l'urée excrétée. Il n'y a aucun parallélisme entre les deux ; mais d'une façon générale le taux de l'urée excrétée fut assez élevé pendant la période où les urines furent toxiques.

TOXICITÉ URINAIRE

DATES de l'émission des urines.	Volume des urines.	Urée par litre.	Urée totale.	Poids du lapin.	Durée de l'injection.	Quantité injectée en centimètres cubes.	Dose mortelle par kilogr. d'animal	OBSERVATIONS
11 au 12 mars	2500	10.914	27.285	2145	1 h. 24	435	202.89	Régime lacté absolu. — Herpès gestationis (accouchée le 8 mars).
12 — 13 —	2900	12.84	37.236	2825	1 53	514	181.94	
13 — 14 —	1120	10.272	11.504	2275	1 15	329	144.61	
14 — 15 —	2325	9.63	22.389	2610	1 24	365	139.8	
15 — 16 —	1860	8.346	15.522	3815	1 »	300	78.6	
id.	id.	id.	id.	1920	0 32 1/2	195	101.5	
16 — 17 —	2500	10.272	25.68	2450	0 57	250	102.04	
17 — 18 —	1380			2350	0 37	140	59.5	
id.	id.			2235	0 40	88	39.3	(Analyse égarée).
id.	id.			2755	0 18	93	46 »	
18 — 19 —	3360	10.272	34.513	2360	0 13	85	36.01	
id.	id.	id.	id.	2215	0 23	117	52.8	
19 — 20 —	2200	14.124	31.072	1850	0 15	75	40.5	
21 — 22 —	2500	11.556	28.89	1815	0 36	175	96.4	
23 — 24 —	3500	9 63	33.705	2816	0 40	200	71 »	
30 — 31 —	3900	14.124	55.0836	2865	1 44	570	198 »	Régime lacté mixte.
2 au 3 avril	2500	17.334	43.335	2385	1 25	381	159 »	
7 — 8 —	2860	14.124	40.394	2420	0 37	186	76.8	
id.	id.	id.	id.	2490	0 40	200	80.3	
19 au 20 mars	750	?	?	2100	1 3	316	153.4	Dermatite de Durhing n° 21, salle Gibert
21 — 22 —	1248	?	?	2180	1 47	565	259.1	Le lapin a beaucoup uriné, on a recueilli la quantité d'urine émise qui égale 195 ee.
3 au 4 avril	1230	?	?	2350	1 30	445	189.3	Le lapin a uriné 50 ee. — Dermatite de Durhing nº 31, salle Henri IV.

CHAPITRE IV

RECHERCHES HISTOLOGIQUES SUR LA DERMATOSE DE DUHRING

I. Travail d'Elliot (1887). — L'auteur (1) a examiné un fragment de peau enlevé au niveau d'un groupe de vésicules. Il signale l'épaississement de la couche cornée, fendillée, avec des cavités pleines de matière granuleuse. La couche de Malpighi est normale à distance des vésicules. Elle se condense à leur voisinage et y est formée de cellules aplaties, granuleuses, quelquefois sans noyau. Les papilles s'effacent ainsi que les prolongements interpapillaires.

Des vésicules, multiloculaires occupent ces prolongements, leurs parois subissent l'évolution cornée et comprennent des cellules à éleidine. Quelques-unes contiennent des cellules épithéliales dégénérées et granuleuses. On en retrouve dans les parois latérales des vésicules. Parfois celles-ci sont au contact du chorion. Le contenu des cavités est formé de matière granuleuse de quelques cellules de pus et de noyaux libres.

Quant au chorion, on y remarque l'œdème, l'infiltration de petites cellules arrondies, migratrices surtout autour des vaisseaux sanguins.

(1) Elliot. *New-York medical journal*, 1887.

Les vaisseaux profonds du derme eux-mêmes sont engainés par ces cellules arrondies. Les follicules pilleux et les glandes sébacées sont normaux. On note encore la dilatation partielle des conduits sudoripares et l'altération des cellules épidermiques qui les entourent. Parfois ces conduits s'ouvrent dans des vésicules. On peut trouver autour d'eux des cellules migratrices. Elliot signale quelques modifications de l'épithélium sudoripare sécréteur.

II. Travail de Unna (1894). — Unna (1) distingue l'hydroa mitis de l'hydroa gravis et fait rentrer l'étude de l'herpès gestationis dans celle de l'hydroa en général.

Dans l'hydroa mitis, on observe une infiltration cellulaire et l'œdème du corps papillaire. Les modifications de l'épiderme sont passives. Les vésicules naissent dans la couche épineuse entre les cellules et ont une paroi formée d'épithélium aplati.

Quand le processus est plus ancien, l'infiltration du derme augmente, restant toujours limitée au corps papillaire. A la fin, le tissu devient fibrillaire d'où la dureté est la résistance des papules anciennes. Dans les vésicules on voit de la fibrine finement granuleuse et quelques cellules migratrices ; on peut y voir, quand elles sont vieilles, des amas d'épithélium dégénéré.

Dans l'hydroa gravis on voit le soulèvement en masse de l'épiderme au-dessus du corps papillaire formant vésicule ; celle-ci contient du serum et de la fibrine ; des conduits sudoripares la traversent. L'infiltration cellulaire du derme est moins intense que dans l'hydroa mitis ;

(1) Unna. *Anat. path. des mal. de la peau,* 1894.

dans les deux cas on trouve beaucoup plus de cellules fixes que de leucocytes. On ne voit pas en dehors des vésicules de cellules migratrices dans l'épiderme.

III. En somme des descriptions d'Elliot et de Unna on ne peut déduire aucun caractère définitif de la maladie. Rien ne permet de la séparer d'autres affections vésiculeuses et bulleuses de la peau. Nous sommes arrivé, en appliquant une technique plus perfectionnée, à des résultats plus précis, croyons-nous. Les recherches bien connues aujourd'hui d'Ehrlich ont mis en évidence soit dans le tissu conjonctif, soit dans le sang, l'existence de cellules ayant des caractères micro-chimiques spéciaux.

Déjà on attribue un rôle des plus importants aux cellules basophiles, aux mastzellen, dans l'urticaire pigmentée et dans le mycosis fongoïde.

Dans la dermatose de Dühring, comme nous le verrons, ces mastzellen n'ont aucune valeur. Mais il en est tout autrement de cette variété de cellules décrites par Ehrlich parmi les leucocytes, les cellules éosinophiles et d'après les cas que nous avons observés, leur existence en grand nombre dans le derme, dans les vésicules épidermiques serait l'élément spécifique de la maladie.

La technique consiste à fixer les fragments biopsiés pendant 24 heures, dans une solution de sublimé acétique (1).

L'inclusion se fait après lavage de 24 heures à l'eau, dans l'acétone, le xylol et la paraffine. Les coupes collées

(1)

Sublimé........	40
Eau............	1000
Acide acétique..	10

sont colorées par l'hématéine de Mayer (1) puis par l'aurantia (2) ou la fuchsine acide. La coloration des noyaux peut encore se faire par la thionine phéniquée (3) ou le réactif de Nikiforoff (4).

L'étude du tissu conjonctif se fait de préférence par le réactif de Biondi (5) qui colore également les éosinophiles.

IV. Etude du cas d'herpès gestationis (observation personnelle (6). — Le fragment que nous avons étudié fut enlevé à la jambe sur le bord de lésions érythémato-vési-

(1)
1 { Hématéine .... 1 gr.
Alcool à 90° .... 50 c/c.
2 { Alun de potasse 50
Eau 1000

Mêler 1 et 2 à chaud, laisser déposer, filtrer, puis ajouter Acide acétique glacial : 21 gr.

(2) Aurantia... 1 gr. / Eau....... 100 gr. ou { Rubine acide... 1 gr. / Eau........... 100 gr.

(3) Thionine .... 0 gr. 50
Alcool absolu .... 10 gr.
Laisser dissoudre, ajouter :
Acide phénique...... 1 gr.
Eau................ 100 gr.

(4) Solution alcoolique de tropéoline à 10 %.. 5 gr.
Solution aqueuse concentrée de bleu...... 10 gr.
Eau.................................... 10 gr.
Agiter en faisant le mélange, laisser reposer 24 heures, puis ajouter 2 à 5 gouttes de potasse à 1/1000 pour 25 c. cubes.
Décolorer par alcool-éther, puis xylol et baume.

(5) Solution aqueuse concentrée d'orange........... 100 cc.
Solution aqueuse concentrée de vert de méthyle.. 50 cc.
Solution aqueuse concentrée de fuchsine acide... 20 cc.
(Seulement pour pièces fixées au sublimé).

(6) Voir Leredde et Perrin. Anatomie pathologique de la dermatose de Duhring. *Annales Dermatologie*, avril-mai 1895.

culeuses récentes, vers le huitième mois de la grossesse. A ce moment la maladie datait de trois mois.

Au microscope on constate que, comme l'ont fait remarquer Elliot et Unna, les lésions principales sont dermiques et que les lésions épidermiques sont accessoires et secondaires. Dans le derme on constate une infiltration cellulaire régulière du corps papillaire se condensant autour des vaisseaux; dans les parties profondes du derme, les amas péri-vasculaires sont plus volumineux mais la diapédèse à distance est beaucoup moindre quoique, comme nous le verrons, elle soit formée des mêmes éléments que dans le corps papillaire.

Les amas péri-vasculaires sont formés par la présence entre les cellules fixes écartées les unes des autres, de cellules beaucoup plus petites remplies par leur noyau qui est très colorable.

Les cellules fixes occupent la superficie de fibrilles conjonctives bien visibles par le réactif de Biondi formant un reticulum : les mailles de ce reticulum sont occupées par les petites cellules qui ont tous les caractères des cellules lymphatiques, dénommées lymphocytes.

A la périphérie des amas péri-vasculaires, *mais seulement à leur périphérie*, on trouve des éléments nouveaux semblables à ceux qui infiltrent abondamment le corps papillaire à distance des vaisseaux et dont nous pouvons maintenant indiquer les traits essentiels.

Ces cellules ont presque toujours deux noyaux très petits, quelquefois trois, voire quatre, tantôt serrés les uns contre les autres, tantôt espacés aux deux pôles de la cellule. Parfois on observe dans ces noyaux des phénomènes de mitose. Ils sont plongés dans un protoplasma qui déjà dans les coupes montées à la glycérine, sans

coloration, paraît granuleux et dont les granulations arrondies, tassées mais distinctes fixent avec intensité toutes les couleurs d'aniline acides (Eosine, Aurantia, fuchsine acide, tropéoline), les éléments ne sont certainement pas des cellules fixes modifiées. Les cellules du tissu conjonctif sont tout à fait normales de nombre, d'aspect et ne présentent jamais de transition avec nos éléments acidophiles.

Ceux-ci occupent toujours les fentes lymphatiques et jamais ne se voient à la surface des faisceaux conjonctifs. On doit les considérer et *a fortiori*, si l'on tient compte de leur fréquence à la limite des amas péri-vasculaires, comme des leucocytes.

D'autre part on n'observe pas de lymphocytes dans le tissu conjonctif, à distance des vaisseaux. Il apparaît en somme que les *lymphocytes* sont dans le cas présent *l'origine des cellules* éosinophiles. Nulle part ni dans les vaisseaux ni en dehors d'eux on ne constate de leucocytes poly-nucléaires qui pourraient en expliquer la présence.

Les autres lésions du derme peuvent être résumées en quelques mots : en général, les papilles tendent à s'effacer du fait de l'œdème et parallèlement les cônes inter papillaires. Les vaisseaux n'ont aucune altération de leurs parois : les nerfs, les glandes de la peau sont normaux. L'abondance des Mastzellen est régulière. D'une façon générale, l'infiltration cellulaire des papilles est moindre que celle du réseau sous-papillaire.

Dans l'épiderme, on constate une hypertrophie modérée, générale. Les cellules granuleuses sont très développées, le stratum lucidum est épais et de place en place on voit des lamelles cornées où les noyaux sont conservés. Sur

nos coupes nous avons noté deux toutes petites vésicules visibles seulement au microscope. De même que dans les cas d'Elliot et de Unna et il nous paraît que c'est un caractère général de la dermatose de Dühring : les cavités vésiculaires sont formées entre *les cellules et non dans les cellules*. Elles occupent le corps de Malpighi ; leurs parois sont formées de lamelles épidermiques plates, les unes sans noyaux, véritablement cornées, les autres plus périphériques à granulations d'éléidine.

Le contenu des vésicules est formé de cellules au contact toutes à petits *noyaux multiples entourés de protoplasma granuleux éosinophile*.

Il n'y a pas dans ce cas de liquide en quantité appréciable. Il semble que seulement lorsque les vésicules se développent le liquide devienne abondant. On remarque à peines quelques traces de diapédèse dans le corps muqueux.

V. Pour résoudre histologiquement la question de l'identité de l'herpès gestationis et de la maladie de Duhring, nous avons examiné en collaboration avec notre ami le Docteur Leredde, trois cas de maladie de Duhring dont nous rapportons ici la description résumée.

Une première malade (1), couchée au n° 18 de la salle Gilbert, dans le service de M. le Docteur Tenneson était atteinte d'une dermatite herpétiforme typique, datant de 1 an 1/2. La biopsie fut faite au niveau de l'avant-bras

(1) Chez cette jeune fille de 18 ans, la maladie a débuté en 1893 (le 8 octobre). L'éruption était érythémateuse et bulleuse ; aucun traitement ne l'a améliorée ; les poussées étaient subintrantes. Elle a quitté le service de M. Tenneson en novembre 1894 ; elle est entrée de nouveau à l'hôpital en janvier 1895, en pleine récidive.

sur une plaque papulo-vésiculeuse, en voie de formation. A un faible grossissement, on voit une vésicule occupant la moitié des coupes environ, et située à l'union de l'épiderme et du derme, de sorte que si dans le cas d'herpès gestationis, les vésicules répondent à la description de l'hydroa mitis de Unna; ici elles répondent à la description de l'hydroa gravis.

En dehors de la vésicule on note une lésion essentielle : c'est la dilatation excessive de toutes les fentes lymphatiques et sanguines de la peau, presque comparable à un angiome. Entre elles, le tissu conjonctif condensé est infiltré de cellules ne formant pas d'amas limités, les uns à caractères de lymphocytes, les autres à noyaux multiples *éosinophiles*.

De place en place, soit dans les vaisseaux, soit en dehors d'eux, on constate des leucocytes poly-nucléaires vulgaires. Les papilles sont effacées.

Quant à la vésicule, elle est limitée d'une part par l'épiderme aplati formé de lamelles à noyau parallèle au plan de l'épiderme et d'autre part par le derme, mais celui-ci semble avoir été dilacéré, car, on trouve en certains points, dans la vésicule, des cellules ayant le type des cellules fixes du tissu conjonctif. La vésicule est cloisonnée par de véritables gâteaux aérolaires de fibrine. Entre eux il y a beaucoup de liquide et des cellules peu nombreuses, les unes éosinophiles, les autres du type poly-nucléaire.

Un second malade, âgé de 66 ans, couché au n° 37 de la salle Saint-Louis (1) était entré à l'hôpital dans les premiers jours du mois de mars 1895.

(1) Il était atteint d'une éruption érythémateuse vésiculeuse et bulleuse généralisée, très prurigineuse, qui avait débuté trois semaines

La biopsie fut faite sur l'avant-bras également au niveau de lésions érythémato-vésiculeuses récentes.

Histologiquement on constate à première vue un œdème intense de la couche immédiatement sous-jacente à l'épiderme. A ce niveau le tissu est très peu serré, finement fibrillaire, pauvre en cellules.

En certains points le derme est complètement décollé et certaines papilles sont remplacées par des cavités.

Dans la majeure partie de l'épiderme on ne trouve pas de vésiculation. A un angle de la préparation seulement on trouve trois cavités vides de cellule. Au centre de la préparation, au niveau d'un point où l'œdème superficiel du derme est très intense, l'épiderme est aminci sans autre altération.

De place en place dans l'épiderme on trouve des cellules granuleuses qui sont des cellules éosinophiles avec les mêmes caractères que dans l'herpès gestationis.

Le derme comprend des amas embryonnaires péri-vasculaires et une infiltration régulière du tissu à distance des vaisseaux.

L'infiltration péri-vasculaire est formée encore de lymphocytes, et à distance des vaisseaux apparaissent les éosinophiles, fort nombreux, moins toutefois que dans le cas d'herpès gestationis. On les trouve surtout bien ap-

auparavant. La santé n'était pas mauvaise ; mais les urines étaient très albumineuses.

On porta le diagnostic de dermatose de Duhring malgré la date récente d'apparition des accidents.

Pendant tout le mois de mars et la première quinzaine d'avril les poussées bulleuses ont été sub-intrantes.

L'état général s'aggrava bientôt et le malade a succombé le 15 avril.

A l'autopsie : congestion pulmonaire double et néphrite diffuse.

Les détails macroscopiques de cette autopsie ont été communiqués par le Dr Gaston à la *Société de Dermatologie* (avril 1895).

parents au-dessous des papilles dans le tissu œdémateux.

Enfin nous avons biopsié une malade couchée au n° 31 de la salle Henri IV et dont l'observation a été publiée (1).

Ici, d'une façon générale, on note l'hypertrophie de l'épiderme et l'allongement des cônes inter-papillaires parallèlement à l'allongement des papilles.

En dehors de la région centrale il y a peu d'œdème par comparaison avec le cas précédent, mais au centre, on trouve une sorte de disque pseudo-membraneux qui a pénétré dans l'épiderme et l'a décollé largement au niveau de la couche granuleuse.

1° En dehors de ce disque on trouve des lésions assez exactement limitées au corps papillaire, une infiltration cellulaire diffuse du tissu papillaire et du réseau sous-papillaire formée de lymphocytes avec un nombre relativement assez faible de cellules eosinophiles.

2° Mais dans le disque leur nombre devient considérable et presque tous les leucocytes que l'on y trouve ont le type que nous avons décrit pour les eosinophiles de l'Herpès gestationis.

Ici encore en dehors du disque on trouve des éosinophiles ayant émigré dans l'épiderme.

VI. Que peut-on conclure de ce qui précède ? — Dans les 4 cas que nous avons examinés, nous avons trouvé en abondance dans la peau des éléments ayant une réaction tout à fait particulière. Ces éléments abondants dans le derme se retrouvent dans les vésicules et les bulles, qu'il

(1) Wickham. *Annales Dermatologie*, 1893.

s'agisse de petites cavités situées entre les cellules du corps muqueux comme dans le cas d'herpès gestationis ou de décollements soit entre l'épiderme et le derme soit dans les couches épidermiques mêmes.

On peut même les trouver à l'état de cellules migratrices isolées dans l'épiderme.

Les autres faits histologiques sont accessoires.

L'œdème du corps papillaire, la diapédèse péri-vasculaire, l'hypertrophie inconstante de l'épiderme, etc., tous ces détails paraissent un peu négligeables, car en eux-mêmes ils n'ont rien de caractéristique, rien de spécifique.

Du reste, nous renvoyons pour l'étude histologique plus complète au mémoire qui sera publié dans les annales de Dermatologie qui paraîtra en avril et mai 1895.

VII. Les histologistes récents n'ayant pas recherché en général la présence des cellules d'Ehrlich dans la peau, nous ne pouvions comparer notre description à celle qui a été donnée d'autres maladies vésiculeuses et bulleuses.

D'autre part, limité par le temps, nous n'avons pu étudier les lésions microscopiques de ces diverses affections. Mais nous avons vu dans la dermatose de Duhring que les vésicules sur les coupes contenaient des éosinophiles.

Il suffit de retirer le liquide des vésicules et des bulles chez les malades et de l'examiner pour avoir des renseignements sur les différences qui existent entre la maladie de Duhring et d'autres affections (1).

1° *Vésicules d'Herpès Gestationis.* sur 227 leucocytes, 214 éosinophiles.

(1) Voir Leredde et Perrin. Étude histologique sur le contenu des vésicules et des bulles. *Société de Dermatologie*, avril 1895.

2° *Maladie de Duhring* (21 salle Gibert), Sur 48 leucocytes, 9 éosinophiles seulement.

3° *Maladie de Duhring*, (37, salle Saint-Louis) sur 151 leucocytes, 50 éosinophiles.

4° *Maladie de Duhring* (31, salle Henri IV), sur 29 leucocytes, 10 éosinophiles (1).

5° (*a*) *Zona vésiculo-bulleux hémorrhagique.* Sur 160 leucocytes, en grande majorité poly-nucléaires, pas d'éosinophiles..

(*b*) *Zona vésiculeux.* Sur 63 leucocytes, pas d'éosinophiles.

6° *Erysipèle de la face avec phlyctènes.* Sur 202 leucocytes, pas d'éosinophiles.

7° *Vésicules produites par brûlures sur la peau.* Peu de globules blancs, mais on ne trouve aucun éosinophile.

8° *Herpès vulgaire fébrile de la face, à vésicules en voie de suppuration.* Sur plusieurs centaines de globules blancs ; pas d'éosinophiles.

9° *Vésicules d'Eczéma.* Sur 210 globules blancs : pas d'éosinophiles.

10° *Gale* : Vésicules du poignet non suppurées. Sur 250 globules blancs, pas d'éosinophiles.

11° Nous avons examiné un cas de *pemphigus foliacé*, du service de M. le docteur Hallopeau. Il existait sur les mains des bulles sans lésions d'érythème périphérique.

(1) Dans une deuxième numération, nous avons trouvé chez le malade n° 37 (Saint-Louis) sur 129 globules blancs 26 éosinophiles seulement, et chez la malade n° 31 (Henri IV) sur 165 globules blancs, 79 éosinophiles chez la malade n° 21 salle Gibert 30 % des leucocytes étaient éosinophiles. Il y a, évidemment, des différences dans le rapport de ces derniers au nombre total des leucocytes suivant la bulle examinée, son âge, le plus ou moins de suppuration, etc.

Sur plusieurs centaines de globules blancs, presque tous poly-nucléaires aucun n'était éosinophile.

12° Enfin nous avons étudié le liquide des vésicules chez un malade atteint d'érythème polymorphe, purpurique. Sur près de deux cents globules blancs nous n'avons trouvé qu'un éosinophile.

Cette statistique est assez étendue pour nous permettre de conclure. Elle constate l'importance des cellules d'Ehrlich dans la dermatose de Duhring, elles paraissent la caractériser microscopiquement, et la distinguer d'affections vésiculo-bulleuses de la peau, au point de vue pathogénique.

Nous devions enfin rechercher l'origine de ces éléments. La substance acidophile se forme-t-elle dans la peau où elle serait absorbée par les leucocytes, ou existe-t-elle déjà dans le sang ? Il fallait étudier celui-ci, ce que nous avons fait dans trois cas. Chez le malade couché au n° 37 de la salle Saint-Louis, sur 183 globules blancs, dans le sang, 34 étaient éosinophiles soit 18,5 pour 100. Chez la malade n° 31 Henri IV, sur 241 leucocytes, 29 étaient éosinophiles, soit 12,5 pour 100. Chez la malade 21 salle Gibert la proportion était de 13,5 °/₀. Aucun des malades n'avait de leucocytose ; nous avons compté chez eux 6 à 7000 leucocytes par millimètre cube. Notre femme, atteinte d'herpès gestationis offrait 17000 globules blancs par millimètre cube ; nous ne pouvons rien affirmer sur le nombre exact des éosinophiles, leur recherche ayant été faite au début de ce travail, alors que nous n'avions pas une technique suffisante (5).

(1) Notre technique est la suivante : les lames, qu'il s'agisse de sang ou de liquide des vésicules, sont fixées, après dessication à la température du laboratoire par l'eau phéniquée à 3 p. 100. Puis on lave, et on colore par le réactif de Biondi, cinq minutes, à 50° environ.

CHAPITRE V

ESSAI PATHOGÉNIQUE

On a émis jusqu'ici deux opinions sur la nature de la dermatose de Duhring.

Les uns en font une tropho-névrose, les autres rapportent les accidents à une auto-intoxication.

En faveur de la tropho-névrose, on a invoqué :

Les paresthésies,

La disposition symétrique des lésions cutanées.

L'existence d'éruptions vésiculeuses ou bulleuses au cours des affections nerveuses.

En faveur de l'auto-intoxication.

On fait valoir :

1° La diminution de la toxicité urinaire et l'abaissement notable du taux de l'urée (Bar).

2° L'influence aggravante qu'exercent sur les poussées éruptives certaines ingestions alimentaires (Jamieson-Sherwell White).

3e La polyurie, l'hypertoxicité urinaire, le relèvement du chiffre de l'urée excrétée, observées chez les accouchées à la période de guérison.

L'étude histologique que nous avons faite nous conduit à admettre cette deuxième théorie.

Nous avons recherché chez trois malades quel était le

coefficient de la toxicité urinaire et il en résulte que constamment ce coefficient est abaissé.

Il semble que chez les malades il y ait imperméabilité du rein. On peut expliquer par les modifications qu'imprime la grossesse à l'épithélium rénal l'apparition de la Dermatose de Duhring pendant son cours. M. Bar déjà a insisté sur le rôle des altérations anatomiques du rein dans la production des auto-intoxications gravidiques.

La substance toxique non éliminée par le rein existe-t-elle dans les vésicules, c'est-à-dire est-elle excrétée par la peau ? Nous avons fait quelques expériences qui sont en faveur de cette hypothèse. Nous avons injecté à deux souris sous la peau de la région dorsale 2/5 et 1/5 de c. cube de liquide pris dans les vésicules de la malade couchée au n° 21 de la salle Gibert. Les souris sont mortes l'une après 36 heures, l'autre après 60 heures.

La substance toxique est, sans doute, celle qui est fixée par les leucocytes, c'est-à-dire une substance normale, puisque *normalement* il existe quelques éosinophiles dans le sang (1).

La dermatose de Duhring apparaît ainsi comme un type de toxidermie, les troubles nerveux auxquels on attachait tant d'importance seraient secondaires à l'intoxication.

(1) Ce chapitre a été écrit en collaboration avec notre ami le Dr Leredde. Il est la synthèse de nos recherches communes sur ce sujet.

CHAPITRE VI

PRONOSTIC

Cette dermatose ne menace pas directement la vie. Les cas mortels constituent une infime minorité : aussi malgré la violence des symptômes nerveux et malgré l'étendue des désordres cutanés, on est autorisé à porter un pronostic immédiat favorable. Mais pour l'avenir des réserves très sérieuses s'imposent. Tout d'abord il est à craindre qu'une nouvelle grossesse ne provoque l'éclosion d'accidents qui, l'observation le démontre, s'exagèreront à chaque récidive. Et puis il est bon de se rappeler que née à l'occasion de la grossesse, l'éruption peut persister en dehors d'elle, comme le témoignent les cas de Duhring, de Elliot et de Noyes. Le rein était insuffisant avant l'accouchement ou pendant la période puerpérale : il peut l'être encore après pendant un temps indéterminé. Ainsi s'explique l'allure chronique que peut revêtir l'affection. Mais ces faits sont exceptionnels et d'ordinaire, la dermatose de Duhring gravidique disparaît dans les premiers mois qui suivent la délivrance.

Un autre point un peu négligé par les auteurs est à envisager ?

La vie de l'enfant est-elle compromise par l'état de santé de la mère ?

La malade de Milton, à sa troisième attaque avait ac-

couché prématurément au 6e mois d'un enfant mort-né. Les autres observations antérieures à 1888 ne contiennent pas toutes des renseignements précis sur le sort de l'enfant. Cependant, souvent la mère est arrivée au terme de sa grossesse et l'enfant était bien portant.

Nos observations sont moins rassurantes.

L'accouchement prématuré n'est pas rare : ainsi dans le cas de Sherwell, la malade accouche prématurément au 7e mois à sa seconde attaque et l'enfant vécut 3 jours. Dans l'observation d'Elliot, il y eut également accouchement prématuré au 7e mois.

Dans la seconde observation de Mackenzie, l'enfant était mort-né.

La malade du Docteur Coignet accouche prématurément chaque fois au huitième et au sixième mois. Les enfants étaient macérés.

Dans notre observation, à sa seconde poussée, la mère accouche au huitième mois d'un enfant macéré.

Et quand la femme accouche à terme, l'enfant était souvent chétif et a succombé rapidement.

La survie a été de 4 jours dans le cas de Duhring ; de 7 jours dans celui de M. Bar, de 3 semaines dans celui du Docteur Melot. Il est à remarquer que l'éruption qui débute au cours de la gestation est particulièrement nuisible à l'enfant et que ses chances de vie diminuent surtout à chacune des récidives de l'affection.

Aussi nous conclurons en disant que le pronostic en ce qui concerne l'enfant, s'aggrave à mesure que les grossesses se multiplient (1).

(1) Cette poly-léthalité des enfants n'est pas en contradiction avec notre théorie de l'auto-intoxication ; au contraire.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Ce chapitre sera court. Car les grands caractères qui ont permis à Duhring d'isoler sa dermatose confondue avant lui dans le groupe des affections bulleuses de la peau se retrouvent ici avec toute leur netteté. Nous ne ferions que répéter la description que nous en avons tracée, puisque, dans tous les cas embarrassants, c'est la marche de la maladie qui précise le diagnostic. Nous avons vu que, dans la peau, dans le liquide des vésicules et des bulles, on trouve des cellules à protoplasme granuleux qui fixent les couleurs d'aniline acides. Elles existent aussi dans le sang en nombre beaucoup plus considérable que chez l'individu sain. Si nos résultats sont confirmés (et nous appelons l'attention des observateurs sur ce point), la recherche des éosinophiles aurait une importance capitale pour le diagnostic.

Duhring avait englobé, dans sa dermatose, une affection pustuleuse de la peau à laquelle Hébra avait, en 1872, donné le nom d'Impetigo herpetiformis. Il est revenu plus tard sur cette question (1) et admet la séparation entre ces deux types morbides, à la condition que la définition précisée par Kaposi en 1887 soit acceptée. Voici cette définition :

(1) Duhring. *Amer. J. of med. Sciences*, 1890.

« L'impetigo herpetiforme est caractérisé par des pustules miliaires superficielles qui ne changent pas depuis le début jusqu'à la fin, toujours groupées en cercles. De nouvelles lésions apparaissent par poussées successives sur la bordure des anciennes pustules, devenues croûteuses. Elles reposent sur une base enflammée tandis que le centre guérit. Et de plus, la maladie se voit seulement chez les femmes enceintes ou en état puerpéral. Elle est accompagnée de frissons, de fièvre marquée, d'un état *général grave*. Elle est presque invariablement mortelle ».

Cette discussion n'a plus qu'un intérêt historique et quoique l'impetigo herpetiforme ait été observé chez l'homme, il ne semble pas que la confusion soit possible.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

Les traitements les plus variés ont été imaginés, soit pour combattre le prurit, soit pour enrayer les poussées éruptives. Tous ont échoué. Aussi nous ne passerons pas en revue les médications locales et générales, si nombreuses qui ont été conseillées.

Nous nous bornerons aux deux indications suivantes :

1° Crever les vésicules ou les bulles, dès leur apparition. Les malades seront très soulagées par cette simple pratique.

2° Recouvrir soigneusement les surfaces atteintes, de compresses antiseptiques et appliquer par dessus, de larges pansements ouatés.

On a également abusé des remèdes internes : de l'arsenic, de la strychnine, de l'opium sous toutes ses formes, etc., etc. Ils n'ont jamais modifié les lésions cutanées, ils n'ont pas fait disparaître les phénomènes douloureux et quand ils s'adressent à l'état général, ils sont inutiles, puisque chez ces femmes la santé n'est pas altérée. Peut-être ont-ils été souvent nuisibles à l'enfant !

De fortes présomptions permettent de supposer que les auto-intoxications jouent un rôle prépondérant dans l'apparition de cette dermatose pendant la grossesse. Il est donc nécessaire de favoriser l'élimination rénale et à ce titre le régime lacté doit être recommandé.

OBSERVATIONS

Cas de John Wood. — *A case of post partum pemphigus.* (*The Lancet*, 10 mars 1888).

Primipare, trois jours après un accouchement très simple éprouve un prurit intolérable et des fourmillements. Aussitôt apparaît sur les mains et les pieds une éruption papuleuse qui devient vésiculeuse en quelques heures ; les vésicules se fusionnent et forment des bulles.

Le lendemain les bulles envahissent les avant-bras et les jambes, elles étaient très tendues, très douloureuses et contenaient un liquide clair qui devenait légèrement opalescent. Autour d'elles la peau était érythémateuse et une vive rougeur recouvrait le visage, le cou et la poitrine.

Plusieurs bulles se développèrent sur le menton. Aux extrémités les bulles atteignaient en quelques heures le volume d'un œuf de pigeon ; il était nécessaire de les crever pour empêcher leur accroissement. Elles suintaient ensuite abondamment pendant quelques jours, puis se cicatrisaient.

Le thermomètre au dixième jour de l'éruption marquait 103°, c'est alors qu'eut lieu la défervescence. Toutes les parties atteintes desquamèrent et quelques petits furoncles apparurent sur les pieds et sur les mains.

Dix jours après, le tégument était détergé, la malade put se lever, mais elle était bien affaiblie. La durée de cette première poussée fut donc de trois semaines environ. Le répit ne fut pas long. Bientôt le prurit et les fourmillements apparaissent de

nouveau au niveau des pieds et des mains. L'éruption suivit et fut beaucoup plus grave que la première fois.

L'érythème était intense, les bulles devinrent rapidement confluentes et successivement elles couvrirent les membres supérieurs et inférieurs, leur contenu était fétide et par places purulent. Les bras avaient triplé de volume. Depuis l'épaule jusqu'au bout des doigts, la peau était ulcérée et suintante au niveau des bulles les plus anciennes et il s'en formait incessamment de nouvelles. Les jambes et les pieds offraient le même aspect. La muqueuse du nez fut également affectée et aussi tout l'intérieur de l'ombilic.

Les troubles généraux étaient très marqués. La température du soir variait entre 102 à 103° (une fois 104°); il y avait une rémission matinale de 1 à 2°. Le pouls était faible, accéléré (plus de 100 pulsations).

Souvent vers midi la malade était prise de frissons et tout le tégument devenait rouge et chaud.

Vers le soir, la peau était toujours plus colorée et sur les jambes, la poitrine et le dos il se formait des plaques ortiées de couleur rouge sombre.

A noter : anorexie et constipation.

Cette dernière attaque atteint son maximum à la 4e semaine, puis déclina. Les bulles apparaissaient en plus petit nombre (2 à 3 par jour); les plus anciennes se cicatrisaient. Après la disparition de l'érythème, la peau devint sèche, écailleuse, presque eczémateuse autour du cou.

On administra l'arsenic à la dose de 10 gouttes par jour.

La convalescence fut traînante. La malade perdit ses cheveux et des plaques d'anesthésie cutanée furent observées au niveau de la plante des pieds.

Cas de E. Noyes. — *Australian medical journal*, 1889.

Femme de 36 ans. Il y a deux ans, un mois après son accouchement la malade remarqua une petite plaque rouge sur le

talon droit et éprouva à ce niveau des fourmillements et une vive cuisson, en quelques heures une phlyctène séreuse s'était formée.

Le même jour, les mêmes phénomènes avaient apparu sur l'index de la main droite. De là, les plaques érythémateuses et les bulles envahirent le dos de la main et le bras. En une semaine tout le corps fut couvert.

Les symptômes subjectifs : cuissons, fourmillements, prurit étaient très intenses. Et depuis, la maladie n'a jamais disparu. Elle a eu une poussée très aiguë trois semaines après une fausse couche qui survint il y a 12 mois.

État actuel. — Petites plaques érythémateuses à type ortié disséminées sur la surface cutanée ; elles restent telles jusqu'à leur disparition ou deviennent le siège de poussées bulleuses. Les bulles sont petites et se développent toujours sur une surface érythémateuse. Le prurit est très marqué et très persistant ; il est surtout intense au niveau des plaques érythémateuses avant qu'elles n'aient atteint leur complet développement.

Cas de Blascko. — *Annales de Dermatologie*, 1889, p. 591).

Femme 25 ans, mariée depuis 5 ans qui devint pour la première fois malade à la suite d'une deuxième couche il y a 2 ans 1/2. Il survint alors subitement 12 à 15 jours après la délivrance, sur les bras, la poitrine, l'abdomen, la face, plus tard aussi sur les cuisses ; de nombreuses taches très-prurigineuses, dont les dimensions variaient de celles d'une tête d'épingle à celles d'une lentille. Il existait aussi des vésicules en groupes. De plus, notamment dans les périodes tardives de la maladie, des pustules volumineuses.

Cette affection dura alors environ deux mois et guérit spontanément.

La guérison s'est maintenue jusqu'au printemps de cette année où, à la suite d'une fausse-couche, elle fut prise d'hémor-

rhagies qui nécessitèrent le raclage de la cavité utérine. Trois jours après, même éruption que la première fois, accompagnée d'un violent prurit. Croyant avoir affaire à la gale, on fit des frictions avec le styrax qui aggravèrent la maladie : tuméfaction notable de la face et des bras. Cet état fut combattu par une médication émolliente. Comme la première fois : taches érythémateuses, papules, vésicules et quelques pustules; de plus quelques grosses bulles isolées; en outre, quelques taches pigmentaires sur les parties qui avaient été le siège du précédent exanthème. L'éruption était surtout localisée à la surface de flexion des bras, à la poitrine et à l'abdomen; puis de nombreuses vésicules apparurent subitement et d'une manière symétrique sur les deux bras ; ce fut la dernière poussée. Comme traitement : solution de Fowler.

Cas de Sherwel. — Case of impetigo herpetiformis *Journal of cutaneous Diseases,* 1889.

Mme K..., 32 ans, mariée à 19 ans. A eu cinq enfants et plusieurs fausses couches.

De ces cinq enfants, un seul a survécu et est bien portant, les autres ont succombé au croup ou à différentes maladies de la première enfance. Elle-même n'avait jamais eu aucun exanthème.

En avril 1884, une semaine après la naissance de l'enfant qui est actuellement vivant apparut sur les bras et les jambes une éruption de vésicules et de petites bulles qui reposaient sur une base légèrement surélevée, enflammée et irritée. Rapidement leur contenu devint purulent; le prurit et les cuissons furent intenses et la malade eut de la fièvre et un malaise genéral. Sa santé se rétablit en peu de temps et devint parfaite jusqu'en 1887, date à laquelle elle fit un avortement de cinq mois. Aucune éruption n'a été alors notée.

Au 1er septembre 1888, au 3e mois de sa grossesse, elle souffre de troubles nerveux et de troubles gastriques et au

1er octobre elle remarque que les mêmes lésions se développent et sont accompagnées des mêmes symptômes objectifs et subjectifs, plus prononcés que la 1re fois.

Le Docteur Risch qui la vit pensa à un cas de gale, étant donné le nombre des excoriations et des petites pustules impétigineuses mais il ne put trouver l'acare.

L'éruption couvrit les membres et quelques parties du tronc, notamment les régions inguinales. Sur les parties les plus malades il se formait des croûtes assez semblables à celles de l'eczéma impétigineux et la peau était pigmentée par le sang venu des surfaces excoriées.

Le traitement institué fut très doux.

Poudres de camphre,
— de talc,
— d'oxyde de zinc.

Acide salycylique à l'intérieur et en quelques jours les lésions diminuèrent.

Bientôt apparut une éruption beaucoup plus intense et presque tout le corps fut rapidement envahi. Elle eut des désordres nerveux assez marqués : tremblements du corps et des membres presque continuels, parésie des membres inférieurs.

On remplace les poudres par des lotions d'acide cyanhydrique dilué.

En deux semaines, grande amélioration qui persista jusqu'à la 3e semaine de novembre. A cette date elle était enceinte de 5 mois.

Je la vis le 28 novemdre 1888 avec le Docteur Risch.

Elle était très souffrante, se plaignait de frissons et de tremblements continuels, le pouls était affaibli et la température dépassait de 2 à 3 degrés la température normale.

L'éruption était impétigineuse : différente de l'éruption de la dermatite herpétiforme et semblait s'étendre par ondulations, excentriquement sur une surface érythémateuse. Sur quelques parties du corps, sur les régions inguinales, sur les cuisses, entre les seins, étaient des croûtes noires.

L'éruption se composait de petites pustules et bulles remplies de liquide puriforme. Elles étaient disposées en lignes ondulées et je fis le diagnostic d'impétigo-herpétiforme et je portai un pronostic grave.

Je recommandai de continuer les lotions et je prescrivis une onction adoucissante et j'ordonnai l'usage de

la quinine
la noix vomique
de l'arsenic
de l'acide nitro-muriatique

et accessoirement du mercure à petites doses.

Ce traitement amèna du soulagemement en quelques jours.

Je visitai la malade le 4 décembre. La plupart des lésions caractéristiques avaient alors disparu. Il existait une desquamation furfuracée à grosses squasmes, un ecthyma généralisé avec épaississement de l'épiderme qui était pigmenté.

Le prurit était bien diminué : les lignes ondulées qui marquaient le siège occupé par les anciennes lésions étaient cependant encore très manifestes. Jusqu'au 23 décembre, la guérison fit des progrès. Elle accoucha prématurément d'un enfant non viable, de 6 à 7 mois, qui vécut trois jours.

Depuis, elle a éprouvé de légères exacerbations ou rechutes assez nombreuses jusque au 15 janvier 1889. Petite poussée en mars, puis guérison complète qui était parfaite en avril 1889.

Nous traduisons cette observation presque mot pour mot car elle est sujette à contestations. Sherwell l'a publiée comme exemple d'impétigo-herpétiforme, mais Wickham, dans les Annales de dermatologie de 1890, fait remarquer avec raison qu'elle a tous les caractères de l'herpès gestationis, et nous adoptons cette opinion.

Cas de Charles W. Allen. — *Dermatitis multiformis gestationis* (*Journal of Cutaneous and venereal Diseases, 1889.*)

M. M. anglaise 26 ans. Première grossesse remonte à 5 ans,

terminée par la naissance d'un enfant bien vivant qui est mort plus tard de la diphtérie.

Dans l'intervalle a fait six avortements entre le troisième et le quatrième mois. Pas de syphilis héréditaire ni acquise. Pas d'éruption antérieure. Etait donc enceinte pour la huitième fois lorsque un mois avant l'accouchement rupture des membranes et perte abondante de liquide. Ce fait alarma la malade qui craignait de mettre au monde un enfant mort.

Une semaine avant la délivrance apparaît juste au-dessus de l'ombilic une large bulle et tout autour, en demi-cercle, d'un seul côté, un grand nombre de petites vésicules se développent.

Plusieurs jours auparavant toute cette région de l'abdomen avait été le siège de vives démangeaisons.

Presque en même temps d'autres vésicules se forment entre les doigts, sur les orteils, sur la face dorsale des pieds et à la surface des cuisses.

Aussitôt après la naissance de l'enfant l'éruption s'aggrava considérablement. Sur la face antérieure des cuisses on remarqua : plaques érythémateuses très prurigineuses, douloureuses au toucher, qui furent couvertes en quelques jours de petites vésicules et de petites bulles.

Les vésicules étaient grosses comme une tête d'épingle ou un pois, elles étaient rouges, aplaties et luisantes à leur sommet. Dans l'intervalle des plaques, sur la peau saine, on voyait des vésiculettes groupées par deux ou par trois. Au niveau des malléoles, nombreuses bulles rondes, tendues, devenues pustuleuses, et sur la face plantaire du pied droit existait un groupe de vésicules.

Tout le bras droit, de l'épaule au poignet (face antérieure) était parsemé de bulles rondes ou ovales ayant les dimensions d'un pois ou d'un petit œuf de poule. Elles contenaient un liquide citrin de réaction alcaline. Sur plusieurs points elles s'étaient rompues, laissant à leur place des surfaces dénudées. Le bras était très douloureux et semblait avoir été brûlé sur

une large étendue. Enfin, sur le menton, il existait un groupe de pustules situé sur une base enflammée.

Le dos était respecté ainsi que les muqueuses. La malade était déprimée et désespérée.

Langue flasque couverte d'un enduit blanchâtre. Diarrhée. Céphalalgie.

Température élevée depuis le début atteignant 102° dans l'aisselle. Lochies peu abondantes.

Le traitement local fut simple. On enveloppa les régions atteintes après les avoir frictionnées avec la pommade suivante :

Poudre oxyde de zinc
Sous-nitrate de bismuth
Amidon
Teinture de benjoin
Acide carbolique
Pétrole

A l'intérieur. Solution de Fowler de 6 à 8 gouttes par jour.

19 avril. — Nouvelles bulles sur la face interne des cuisses et sur la face postérieure du bras droit.

Le bras gauche indemne jusque là présente une poussée de bulles tendues, rondes, grosses comme des fèves, respectant une bande cicatricielle qui occupe le pli du coude. Sur la lèvre supérieure existe une bulle unique très large. Le menton est guéri.

20 avril. — Une étroite bande érythémateuse a fait son apparition sur un des côtés de l'abdomen. Elle s'étend de la ligne médiane à la ligne axillaire et elle est parsemée de vésicules oblongues, isolées, distribuées comme dans le zona. En un point elles se sont réunies et par confluence ont produit une seule bulle. Quelques bulles nouvelles autour des malléoles. Sur le dos du pied les lésions desséchées sont devenues croûteuses.

Les deux bras sont recouverts de plaques érythémateuses et ces plaques semblent formées d'une agrégation de petites vé-

sicules qui ont perdu leur liquide et dont le sommet est plat et brillant. Elles sont très prurigineuses et le prurit précède leur apparition de même qu'il précède aussi chaque formation de bulles.

Sur l'aréole du sein gauche existe une bulle oblongue à contenu purulent et sur le sommet du mamelon droit sont deux vésicules qui le rendent douloureux au toucher.

L'enfant ne prend pas le sein : il reçoit le lait artificiellement recueilli.

21 avril. — Tout le côté droit de la face et une partie du cou sont d'une couleur scarlatiniforme et ont un aspect infiltré, mais la rougeur disparut en quelques jours. Une vingtaine de bulles furent piquées avec soin et le liquide qui s'écoulait offrait toutes les colorations (eau de roche, jaunâtre, rose, purpurique). Température atteint 101° dans l'aisselle.

23 avril. — Grande amélioration, seulement quelques nouvelles bulles sur les poignets : toutes les autres lésions sont en voie de guérison.

Température 98 5/8.

1er mai. — On cesse liqueur de Fowler qui est remplacée par une mixture tonique contenant de la strychnine.

3 mai. — Quelques nouvelles vésicules sur les bras. Lésions furonculeuses sur la portion supérieure des bras et dans l'aisselle.

Quelques bulles se sont formées sur la plaque cicatricielle du bras gauche.

7 mai. — Plusieurs bulles sur les bras. Groupe de petites vésicules au centre de la paume de la main droite. On administre à nouveau la liqueur de Fowler à la dose de 5 gouttes.

11 mai. — Il apparaît encore de petites vésicules sur les bras et le dos des mains. Nouveaux furoncles dans l'aisselle et sur la poitrine.

21 mai. — Les bulles les plus récentes sont aplaties, peu tendues, petites. La secrétion est résorbée dans leur intérieur et des croûtes jaunâtres semblables à celles de l'impétigo les remplacent.

Les régions guéries sont desquamantes ainsi que la paume des mains. On voit encore des vésicules en groupes arrondis sur la face plantaire, sur les bords des pieds et sur le cou de pied.

1er juin. — Tout traitement est suspendu et la malade va beaucoup mieux.

20 juin. — Les pigmentations rouges qui marquaient la place de lésions s'adoucissent et prennent une teinte brune.

11 juillet. — Tout le tégument est détergé. Les bras sont couverts de taches pigmentées brunâtres qui représentent les anciennes bulles cicatrisées.

La guérison est complète et définitive.

Cas de J. C. White. — *Dermatitis gestationis. — The history of a recurrent dermatosis. — Boston M. and. S. Journal*, 1889.

Jeune femme de 22 ans accouchée en juillet 1886 de son premier enfant.

Première Attaque. — Trois semaines plus tard apparaît sur la poitrine une fine éruption que son médecin appelle eczéma.

Trois jours aprés elle fait une promenade aux bords de la mer, mange quelques coquillage. et le lendemain toute sa peau devient rouge et quelques plaques ortiées se développent accompagnées d'un vif prurit.

Voici la description de l'éruption telle que me l'a transmise le Dr Whittier : Sur la partie supérieure de la poitrine respectant les seins : érythème prononcé avec élévations papuleuses et plaques ortiées variant en longueur et en largeur, de quelques lignes à un pouce.

En 6 semaines toute la surface du tégument fut envahie à l'exception de la face et du cuir chevelu.

Sur la ceinture et les organes génitaux, sur la face interne

des cuisses et sur les avant-bras rougeur très vive et nombreuses papules et vésicules suintantes et desquamantes.

Quelques légers troubles généraux, fièvre peu marquée et surtout prurit et sensations douloureuses presque intolérables. On pense à une urticaire liée à la parturition et à une alimentation irritante et aggravée par les démangeaisons.

Novembre 1886. Le Docteur White voit la malade neuf semaines après son accouchement. La face présentait l'aspect d'un eczéma subaigu (c'est-à-dire papules, excoriations, écailles avec rougeur diffuse et infiltration considérable). Le tégument présentait des lésions d'urticaire chronique, des surfaces d'érythème fugace et des plaques ortiées disséminées.

En deux à trois semaines de traitement local adoucissant, la peau fut détergée.

Deuxième attaque. Six mois après sa guérison, en pleine santé, nouvelle éruption. Elle avait mangé du porc rôti et 24 heures plus tard, troubles intestinaux et urticaire rouge, généralisée qui dura peu et se termina par une desquamation abondante.

Troisième attaque. En 1888, au deuxième mois de sa seconde grossesse, ayant mangé une salade de homard elle est reprise en 24 heures de troubles gastriques et d'une urticaire généralisée. Elle se plaignait de frissons et de vives démangeaisons.

Quatre jours plus tard, sur quelques plaques ortiées se développèrent des bulles qui se réunissaient par places pour former des ampoules considérables. Après rupture des bulles on voyait des surfaces dénudées et suintantes.

L'érythème desquama et en deux semaines tous les symptômes cutanés avaient disparu.

Quatrième attaque. —La guérison se maintint pendant toute la grossesse, mais une semaine avant la naissance de l'enfant (1er novembre 1888) sans aucune imprudence d'alimentation, la peau devint rouge et présenta çà et là de petites bulles séreuses

très prurigineuses : cet état dura peu et la peau avait son aspect normal au moment de l'accouchement.

12 novembre. — Trois jours après la délivrance la secrétion lactée s'arrête. Un prurit violent apparaît à la nuque et gagne tout le corps. Peau rouge, irritée, frissons et vomissements.

13 novembre. — Larges bulles se forment sur la peau du dos et à leur suite on voit des surfaces ulcérées, saignantes très douloureuses.

15 novembre. — Petites vésicules sur les épaules et hyperhémie généralisée de la peau. Lochies de couleur brune, mais nullement mauvaises.

Température = 101° à 104°.

16 novembre. — Elle entre à l'Hôpital général de Massachusetts. Toute la peau était rouge, luisante, tendue, comme échaudée. Quelques bulles pas bien grosses s'étaient formées, mais il n'y avait pas de vésicules. Les parties supérieures du dos présentaient des surfaces dénudées, suintantes.

La malade était faible — pouls 120. — Respiration 30. — Température 103°.

Traitement. — Enveloppement avec larges compresses sur lesquelles on étendit de l'axonge mélangée avec de l'eau de rose. On ajoutait un peu d'acide borique, au niveau des surfaces dénudées.

Le 19 novembre. — L'érythème diminue. — bulles nouvelles séro-purulentes sur le tronc et les membres.

Le 21 novembre. — Eschare sacrée par pression du décubitus et ulcération superficielle. — On voit de petites pustules sur le dos des mains, sur les avant-bras et sur le bas des jambes. L'état général s'amende, la malade reprend des forces et de l'appétit.

Du 22 au 28. — A noter poussées furonculeuses sur le sein gauche, sur une joue — et pustules disséminées sur les membres. — Cicatrisation des plaies du dos et de l'escharre sacrée.

La malade peut quitter son lit. Elle sort de l'hôpital dans les

premiers jours de Décembre — tout le tégument desquamait et le prurit persistait. Peu à peu la peau reprit sa couleur normale — il y avait seulement une légère rougeur au niveau des anciennes lésions et trois grosses phlyctènes sur le poignet droit, et le 21 décembre le tégument était sain.

Le 7 janvier. — Poussée d'urticaire avec papules entourées d'un cercle rouge correspondant au retour des règles. — Pas d'autres phénomènes généraux. — Santé parfaite. En 24 heures l'urticaire disparaît.

Cas du Docteur Coignet. — *Lyon médical*, 1892.

V., 30 ans, mariée à 23 ans, a eu 5 enfants, 2 vivants, 2 morts, l'un à 5 ans du croup, l'autre à 2 ans 1/2.

Depuis 5 à 6 ans, poussées annuelles de psoriasis limité aux coudes et genoux.

En 1887, eczéma pustuleux.

En janvier 1888, au quatrième mois d'une grossesse, apparaît une bulle à la jambe droite et tout autour se développa une éruption humide.

Elle entre à l'hôpital un mois plus tard, on voyait alors sur les jambes une éruption ayant les caractères de l'eczéma impétigineux et sur les cuisses de vastes plaques ayant à leur centre de petites vésicules entourées d'une zone rouge. Sur le ventre l'éruption était plus sèche et commençait à desquamer.

Température 39°5.

Huit jours plus tard, éruption pustuleuse de la face. La malade avorte d'un enfant macéré. Dès le lendemain la peau commence à desquamer et trois semaines plus tard guérison.

En 1889, au sixième mois d'une nouvelle grossesse, une bulle apparaît sur la partie inférieure de la jambe gauche, elle revient à l'hôpital. Elle avait des frissons, une fièvre élevée et une anorexie absolue. Toute la surface du corps est recouverte d'une éruption scarlatiniforme, criblée de petites vésicules et desquamante. Au-dessous des lambeaux épidermiques

détachés le derme est à nu, il est sec. L'état général s'aggrave bientôt.

La malade est prise de douleurs articulaires et de douleurs abdominales, l'éruption s'étend, la desquamation est très abondante. Avortement.

L'amélioration est rapide mais de courte durée. La température remonte bientôt, le placenta qui était resté dans l'utérus n'est pas expulsé.

L'affaiblissement fait des progrès, puis la malade meurt.

Cas de Georges Elliot. — *Américan journal of the medical Sciences.* — Novembre 1892.

F... 35 ans, me consulte en juillet 1890. La maladie de peau a commencé au troisième mois de sa troisième grossesse apparaissant d'abord sur les pieds puis se généralisant. Au cinquième mois elle eut de gros chagrins et l'éruption s'aggrava, elle accoucha prématurément au septième mois. L'accouchement fut suivi d'une amélioration momentanée mais quelques semaines plus tard il y eut une rechute et depuis, les poussées se sont succédées, les périodes éruptives alternant avec les périodes de calme.

Au début l'éruption fut surtout érythémateuse et vésiculeuse, mais en avril 1890 la maladie prit un caractère très grave et sur tout le corps apparurent des bulles généralisées. A cette époque, l'affection durait depuis deux ans et cependant la santé restait bonne. Quand je vis la malade, les phénomènes éruptifs étaient en voie de régression. Les lésions, qui occupaient surtout les extrémités, étaient très prurigineuses, composées de papules, de petites vésicules et de bulles disséminées. On voyait sur le tégument de nombreuses croûtes et des taches pigmentées correspondant aux anciennes lésions.

J'ai traité la malade jusqu'en septembre 1890.

L'éruption s'est reproduite plusieurs fois, aucun traitement ne l'a modifiée.

En décembre 1890 il y eut une amélioration marquée dans son état de santé et quand je revis la malade en mars 1892 le tégument était complètement normal, sauf quelques taches pigmentées.

Cas du docteur Boeck. — Rapporté dans *Journal of cutaneous and venereal diseases, 1893.*

L'auteur décrit un cas de cette maladie chez une femme de 28 ans, chez qui, deux jours après l'accouchement, une éruption apparut sur les paumes des mains et les plantes des pieds, accompagnée de prurit violent.

Pendant sa troisième grossesse, il observa au cinquième mois et pendant huit semaines après la délivrance, une éruption composée de vésicules, de grosses bulles, de papules et de plaques érythémateuses. Cette éruption était absolument symétrique et affectait les extrémités des quatre membres et le tronc.

A la quatrième grossesse, au quatrième mois, une légère éruption apparut sur les avant-bras.

A la cinquième grossesse, elle réapparut au troisième mois et persista quatre à cinq mois après l'accouchement. L'attaque fut cette fois plus violente, plus douloureuse et fut accompagnée de pustules.

Cas de Mackenzie. — Dermatitis herpetiformis. *British journal of Dermatology*, 1893.

I.— J. S. P. 32 ans, entre à l'hôpital de Londres le 12 août 1880.

Au cinquième mois de la deuxième grossesse, éruption qui persiste, en dépit de tout traitement, jusqu'après son accouchement et disparaît deux mois après la délivrance et n'a jamais reparu depuis.

Actuellement enceinte de 5 mois 1/2. Depuis sept semaines se développe une éruption qui a débuté sur les pieds, a gagné

les mains et qui graduellement s'est étendue aux jambes, à l'abdomen, à la poitrine et en dernier lieu au dos.

Tout d'abord se formaient de petites plaques rouge-brun, plus foncées à la circonférence qu'au centre, à bords légèrement surélevés et nullement squameuses.

Peu de temps après apparaissent sur ces plaques des vésicules remplies d'un liquide clair. Les unes éclataient, les autres se desséchaient et étaient remplacées par une croûtelle.

Entre les vésicules la peau était irrégulière, semée de nodosités sous-cutanées, comme criblée de grains de plomb. Ces nodosités devinrent bulleuses ou bien disparurent spontanément. Plus tard le contenu des bulles devint purulent et des croûtes jaunâtres, épaisses se formèrent.

Le prurit et les cuissons tourmentaient la malade et l'empêchaient de dormir.

La santé n'était pas altérée.

Voici la description de l'affection pendant le séjour de la malade à l'hôpital.

Toute la circonférence des bras présentait un érythème limité par un bourrelet irrégulier, squameux, plus coloré que le centre du placard qui était brun-jaunâtre.

Le pli du coude était libre.

Sur les avant-bras, les lésions étaient disséminées et entre les plaques il existait des vésicules et des croûtes.

Les ongles étaient secs et fendillés.

Sur la moitié gauche du thorax : deux placards annulaires à bords surelevés et squameux.

Sur les cuisses : nappes érythémateuses, à surface suintante, couvertes d'amas squameux bien circonscrits.

Jambes œdématiées.

Paume des mains plante des pieds intactes.

Quelques vésicules sur le menton.

Peau moite, très irritable.

Température 98° 9 F. Pouls 138.

Pas d'albuminurie.

On ordonne du bromure de potassium et lotions de glycérine additionnée de plomb.

Le 20 août les pieds et les jambes sont très enflés — la peau est rouge — tendue — luisante.

Sur le dos du pied : grand nombre de bulles à contenu généralement clair, quelques-unes seulement à contenu purulent.

Sur les bras : papulo-vésicules mêlées aux bulles.

Malgré les traitements les plus variés, l'éruption s'étendit graduellement sur le corps entier, respectant la paume des mains et la plante des pieds. Toutes les lésions étaient mélangées : érythème, papules, papulo-vésicules, bulles et pustules, apparaissaient en poussées successives pendant que la malade était tourmentée sans cesse par le prurit et les cuissons. Les demangeaisons avaient gagné aussi la paume des mains et la plante des pieds, en l'absence de tout élément éruptif à ce niveau.

Les ongles étaient desséchés, fendillés et avaient tendance à tomber.

Ainsi marchèrent les choses jusqu'au 8 novembre, époque à laquelle elle accoucha d'un enfant bien développé, sans trace d'affection cutanée. Le 10 le prurit est moins violent, l'éruption s'affaiblit, quelques vésicules et quelques bulles se forment encore. Peau très pigmentée.

Le 29, c'est-à-dire 3 semaines après l'accouchement, la guérison était complète, le tégument n'était plus irrité, il existait seulement une légère pigmentation de la poitrine et des jambes.

Le 10 mars 1881, à la suite de douleurs rhumatismales des membres, éruption pustuleuse envahit les mains et les pieds, les bras, les jambes et la face, respectant le tronc.

Les lésions, en se développant, présentèrent le même caractère polymorphe qu'à l'attaque précédente, et on a signalé le groupement des vésicules comme on le voit dans l'herpès.

Le prurit était violent, la malade très affaiblie, avait tempé-

rature élevée : *100°* F. Elle allaitait son enfant, n'avait pas eu ses règles depuis son accouchement et était certaine de n'être pas enceinte.

Lotions au glycérolé plombique. Arséniate de soude à l'intérieur. Rapide amélioration.

En 6 semaines la guérison fut obtenue.

II. Femme de 35 ans, qui accouche à terme en janvier 1887, d'un enfant mort né. Pendant les trois dernières semaines qui ont précédé l'accouchement elle avait éprouvé des démangeaisons à la face et aux mains qui furent suivis d'une éruption de bulles.

Je la vis en mai 1887, à cette époque, des bulles de dimensions variées existaient sur la face, la jambe gauche, sur les deux pieds et sur les bras. La paume des mains était également malade mais à ce niveau : pas de formations bulleuses, simple érythème desquamant. Autour des bulles, la peau était rouge, mais sans induration. On a noté du gonflement de l'articulation métacarpo-phalangienne du pouce et en même temps de l'enflure du pied droit. La température a été élevée au début. La malade a été traitée à deux reprises, d'abord du mois de juin 1887, au mois de janvier 1888; puis en avril 1889 pour une rechute. Cette rechute dura peu et la malade était guérie le 16 mai 1889. L'auteur signale l'association de la goutte avec la dermatose.

Cas du Docteur Mélot. Thèse de Lyon, 1894.

Femme A., 26 ans, tisseuse, de bonne santé habituelle mais nerveuse et très impressionnable.

A l'âge de 4 ans a été soignée pendant 15 mois pour une dermatose de nature indéterminée, son père est mort d'une affection cutanée et un de ses frères a de temps à autre des poussées légères d'eczéma.

En 1891, au deuxième mois de sa première grossesse, une

éruption de plaques rouges, légèrement suintantes s'accompagnant d'une sensation de chaleur modérée, apparaît sur les épaules et le cou.

En deux mois elle envahit le cou, les épaules, la partie supérieure de la poitrine et la face antéro-interne des cuisses.

Elle est composée de taches rouges, bien délimitées, un peu surélevées, de dimensions variables (un pois, une pièce de 5 francs); leur surface est humide et couverte de croutelles jaunâtres.

Quelques vésicules d'herpès sur le bord libre des grandes lèvres et sur les petites lèvres. Dans l'aine droite : ganglions un peu gros, indolores.

Adénopathie cervicale postérieure assez marquée et deux plaques muqueuses sur la lèvre inférieure.

Etat général excellent, l'appétit est bon, le sommeil tranquille, la température normale.

A partir du 21 mars, les plaques érythémateuses s'agrandissent et se multiplient, et le 28 mars apparaissent des vésico-pustules qui se développent les unes sur les plaques rouges, les autres sur la peau saine.

Successivement ces nouvelles lésions envahissent d'abord le cou, le tronc, les bras et les cuisses ; puis les jambes et les avant-bras, puis l'oreille gauche et une partie du cuir chevelu, puis enfin la face. A la date du 16 avril, les vésicules se dessèchent ou se réunissent pour former des bulles à contenu sero-purulent qui crèvent, laissant à nu une surface rouge vif, recouverte de squames jaunâtres. Alopécie presque complète.

Cette éruption s'accompagne de douleurs et de cuissons, d'inappétance et d'élévation thermique (38°5, 39°, 39°5) et résiste à toutes les médications.

L'état s'améliore à partir du 18 avril.

En mai et en juin quelques poussées nouvelles. La santé de la malade était particulièrement bonne en juillet.

Elle accouche le 26 juillet.

Quatre jours plus tard : malaise général, élévation thermique

(39°) sensations de brûlure et nouvelle éruption qui se généralise en douze heures, gagnant les mains et les pieds ; les ongles tombent. Elle s'atténue graduellement dès les premiers jours du mois d'août, mais la guérison ne fut définitive qu'en janvier 1892.

L'enfant très chétif dès sa naissance, était mort vers la fin de septembre sans avoir présenté aucune manifestation cutanée.

En janvier 1892, en dehors de TOUTE GROSSESSE, nouvelle poussée de papulo-vésicules très prurigineuses sur le cou et les épaules. La malade revient à l'hôpital et y séjourne jusqu'au 20 septembre de la même année.

Elle eut pendant ce temps plusieurs crises éruptives successives, érythémateuses et vésiculeuses de durée variable (15 jours, 8 jours, 48 heures). Le tégument fut envahi sur presque toute son étendue à l'exception du visage ; les mains et les pieds furent peu touchés et les ongles restèrent intacts.

L'état général demeura satisfaisant.

Pendant toute l'année 1893, à la moindre fatigue ou à la moindre émotion elle était reprise de légères poussées éruptives, érythémateuses, vésiculeuses, bulleuses, tantôt localisées, tantôt généralisées, qui duraient 24 ou 36 heures, et qui respectaient la face, le cuir chevelu et les extrémités.

Le 20 décembre 1893, au cinquième mois de sa deuxième grossesse, la malade entra à l'hôpital. Depuis la veille, des tache érythémateuses, rouges, accompagnées de cuissons s'étaient formées autour du cou et sur le poignets.

On a noté avec soin les progrès de l'éruption qui a gagné successivement la naissance des membres supérieurs (région deltoïdienne) : la partie postéro-externe des bras ; la région dorsale, entre les épaules, en descendant vers les lombes ; la face antérieure du tronc surtout dans la portion abdominale ; la partie antérieure des cuisses et des jambes. Celles-ci sont prises en dernier lieu. Enfin le 10 janvier le visage fut envahi à son tour ; le cuir chevelu fut cette fois respecté.

Les muqueuses demeurèrent intactes.

Au point de vue descriptif les lésions consistèrent.

1° en larges plaques érythémateuses, d'un rouge cerise foncé, surélevées, sèches et brûlantes qui se développaient symétriquement de chaque côté du corps, et qui se rejoignaient rapidement en laissant entre elles de petits intervalles de peau saine.

2° Sur ces plaques apparaissaient des vésico-pustules ayant la dimension d'une tête d'épingle, très nombreuses, groupées irrégulièrement, sous forme de petits boutons blancs qui tranchaient par leur coloration sur le fond rouge intense de la peau.

Les vésico-pustules se dessèchent sur place et donnent lieu à de petites squames jaunâtres, sèches et minces qui tombent, ou se réunissent pour former des bulles plus ou moins volumineuses qui crèvent au bout de 24 heures et donnent issue à un pus (1) crémeux peu ou pas odorant.

Toutes les parties atteintes desquamèrent abondamment; de grands lambeaux d'épiderme se détachaient aux pieds et aux mains. Les ongles se creusent d'un sillon transversal au-dessous duquel ils se mortifient.

Au début de l'éruption, la malade se plaignait de cuissons très vives qui troublaient son sommeil. Elle avait un peu de fièvre le soir (38°4) et se sentait accablée et très faible.

Les cuissons s'accentuèrent et se transformèrent en une sensation de brûlure intolérable; et cependant l'appétit était conservé. On a examiné l'urine : ni sucre, ni albumine; urée : 11 gr. par litre. Elle ne contenait pas de toxines, le sang n'en contenait pas non plus.

Le traitement interne a été un traitement tonique :

A l'intérieur {
Lait et limonade vineuse.
Vin de Kola, 200 gr.
Vin vieux, potion cordiale, chartreuse.
Antipyrine, 2 gr.
Liqueur de Fowler, 5 à 10 gouttes.

(1) Dans ce pus quelques staphylocoques et quelques microbes de la suppuration.

A l'extérieur : Grand bain à 35° d'une demi-heure.

Avec { Amidon, 1000 gr.
Acide borique, 250 gr.

Et au sortir du bain, tout le corps était enduit de vaseline ordinaire.

Vers la fin de janvier une amélioration notable se produit et s'accentue pendant la première semaine du mois de février.

Il y eut plusieurs petites rechutes pendant les trois dernières semaines du mois de février.

A partir du 10 mars, les poussées sont incessantes, durent 2 à 3 jours. Les démangeaisons sont assez vives, l'état général est satisfaisant.

Enfin, en avril, l'état de la malade était meilleur lorsqu'eut lieu l'accouchement (17 avril).

Deux jours après la délivrance éclatent les symptômes généraux qui précèdent les éruptions nouvelles (céphalée prurit, élévation de la température 38° 2 m. — 39° s.).

Le lendemain, poussée généralisée.

La face est transformée en un masque rouge vif dans lequel les paupières, le nez et la bouche restent indemnes. Tout le corps est envahi de plaques érythémateuses, de vésicules, de bulles et de pustules.

Les membres inférieurs sont surtout atteints, et sur les jambes on voit de grosses phlyctènes de 8 à 10 centimètres remplies de pus.

Jusqu'au 5 mai l'éruption est stationnaire et la fièvre persiste (38c matin, 39°5 le soir). Et alors se produit une détente marquée ; les lésions rétrocèdent très rapidement. L'enfant meurt le 13 mai de cachexie avec une éruption polymorphe mal caractérisée.

La malade a eu depuis cette époque plusieurs poussées tantôt généralisées, tantôt localisées qui survenaient irrégulièrement chaque mois et toujours à la suite d'un ennui, d'une contrariété, d'un accès de découragement et même quelquefois à la suite d'une séance de suggestion. Peu à peu elle re-

prend ses forces, elle a de l'appétit, dort bien, se promène, mais se fatigue vite.

Elle a quitté l'hôpital le 14 octobre 1894 présentant seulement sur la peau quelques macules avec légère desquamation.

Observation du Dr Paul Bar. — *Bulletin de la Société obstétricale de Paris*. Février 1895.

28 ans, entre à la maternité de l'hôpital Saint-Louis, le 2 décembre 1894.

Antécédents de famille : Père mort à 53 ans, de pneumonie.

Mère vivante, bien portante, aucune éruption cutanée à ses grossesses.

Un frère et une sœur. Sa sœur a eu plusieurs grossesses sans aucune affection cutanée.

Quant à elle, elle n'est ni tuberculeuse, ni syphilitique, ni hystérique.

A 19 ans, première grossesse, terminée au septième mois, par la naissance d'un enfant bien vivant.

A 20 ans 1/2, accouchement d'un enfant bien développé. Troisième grossesse en 1888, l'enfant né à terme, mourut 15 jours après. Quatrième grossesse en 1889, l'enfant a succombé 17 mois plus tard à une diarrhée cholériforme.

En 1890, cinquième grossesse. Deux jours après l'accouchement la malade eut des frissons, de la fièvre; et autour de l'ombilic, puis sur tout l'abdomen et la racine des cuisses se développe un prurit intense, une poussée d'urticaire. — En quinze jours tout fut terminé. — A deux mois et demi, l'enfant mourut de méningite.

Au quatrième mois de sa sixième grossesse, la malade ressentit des frissons et eut une fièvre assez vive.

Deux ou trois jours après, le prurit apparut au niveau de l'avant-bras gauche (face antérieure) gagna l'avant-bras droit et sur les deux membres à la fois se développa une éruption vési-

culeuse. Elle entra dans le service de M. le professeur Fournier où elle resta jusqu'à la fin de sa grossesse.

Pendant son séjour à l'hôpital elle eut successivement plusieurs poussées, vésiculeuses et bulleuses atteignant telle ou telle partie du corps. Seuls les mains, les pieds, le visage furent respectés. Chaque poussée était précédée de fièvre, de frissons, de prurit.

L'enfant naquit vivant et mourut deux mois et demi plus tard de diarrhée.

Deux jours après la délivrance : céphalée, frissons, élévation thermique (38°). Vive sensation de prurit sur les parois abdominales, la paroi thoracique, la face interne des bras, la face antérieure des avant-bras et la face interne des cuisses.

Rapidement se forment des plaques érythémateuses couvertes de vésicules et de grosses bulles.

On voyait sur la face antéro-interne des cuisses, des plaques érythémateuses les unes peu étendues, de forme circulaire, les autres beaucoup plus larges à contours irréguliers. Sur ces plaques se développaient des vésicules très petites et des bulles de dimensions variables. Sur la face antérieure des avant-bras : plaques érythémateuses, surélevées, couvertes de nombreuses bulles, séparées les unes des autres par des vésicules plus petites.

Ces bulles étaient rondes, à paroi tendue, contenant par places un liquide incolore et ailleurs un liquide citrin ou opalescent.

Après rupture, on voyait au-dessous d'elles le derme rouge, boursouflé, recouvert de flocons pseudo-membraneux et de lambeaux d'épiderme déchiré.

Les plaques érythémateuses, étaient les unes d'un rouge vif, criblées de petites vésicules, les autres de teinte adoucie recouvertes de croûtelles jaunes plus ou moins épaisses. Les poussées se succédèrent d'abord très rapidement puis s'espacèrent. 5 semaines après l'accouchement, la malade était guérie.

Septième grossesse en mars 1894. Au sixième mois, sans fièvre, sans symptômes généraux, prurit au niveau de la région péri-ombilicale. Il apparaît quelques plaques érythémato-vésiculeuses, qui s'étendent bientôt à toute la paroi abdominale, à la poitrine, au dos, aux bras, aux cuisses, respectant le visage, les avant-bras, les mains, les jambes et les pieds ; les poussées persistèrent jusqu'à l'accouchement et il ne se forma jamais de grosses bulles.

L'accouchement fut normal, l'enfant né vivant pesait 2600 grammes et mourut 7 jours plus tard.

Dès le soir de l'accouchement, la température s'élève et 36 heures après, poussée très aiguë érythémateuse, vésiculeuse et bulleuse. Les régions les plus atteintes furent la face antérieure du tronc et les membres. On voyait des plaques érythémateuses disposées en ilots irréguliers et de nombreuses bulles qui se formaient rapidement et qui atteignaient sur la face supéro-externe des deux pieds la dimension de grosses phlyctènes. Le cou, la face, la plante des pieds étaient indemnes. Cette poussée fut très prurigineuse et dura 20 jours.

Un mois après l'accouchement l'éruption apparut de nouveau respectant cette fois les membres atteignant le cou, le menton et surtout le dos.

A ce niveau, le prurit était intense, et des plaques d'érythème se formèrent bientôt, couvertes de très petites vésicules qui devinrent pour la plupart pustuleuses. Au bout de 12 jours l'état aigu disparut et la guérison semble prochaine car l'état général s'améliore et les phénomènes éruptifs sont de plus en plus rares et de moins en moins étendus.

Observation Personnelle.

Hôpital Saint-Louis. — Service de M. le professeur Fournier.
Salle Henri IV.

Maria D., 35 ans.

Antécédents héréditaires : Père mort de fluxion de poitrine à 49 ans : mère vit encore et n'a jamais été malade.

Deux frères. L'un mort de fièvre typhoïde à 18 ans, l'autre. se porte très-bien.

Quatre sœurs. Toutes en excellente santé ; une seule est mariée et n'a jamais eu d'enfants

Antécédents personnels : Rougeole à 8 ans, c'est le seul accident de son enfance qui mérite d'être noté.

Dans sa jeunesse était impressionnable, avait un caractère triste et pleurait facilement (pas d'attaques de nérfs). Réglée à 17 ans. Avait quelques douleurs de reins qui apparaissaient à chaque époque. Les règles durent en moyenne 4 à 5 jours, mais elle perd très peu de sang.

A 18 ans, naissance à terme d'un premier enfant. La grossesse et l'accouchement ont été très simples. L'enfant est mort plus tard dans une crise de convulsions.

Elle a eu depuis de nombreuses grossesses puisqu'elle est actuellement enceinte pour la neuvième fois (1).

(1) DÉTAIL DES GROSSESSES.

1re grossesse. Accouchée à terme. Enfant mort au bout de 2 mois avec des phénomènes convulsifs.

2e grossesse. Survenue à l'âge de 21 ans. Enfant naît vivant, à terme, et meurt en nourrice.

3e grossesse. A l'âge de 23 ans. Enfant était mort-né. Quelques jours avant l'accouchement : hémorrhagie.

4e et 5e grossesse. (Deux fausses couches de 6 semaines).

6e grossesse. Enfant à terme né vivant, mort 6 mois plus tard d'une bronchite dite tuberculeuse. Aucune manifestation cutanée ni pendant ces 6 grossesses, ni après l'accouchement.

7e grossesse. Enfant naît à terme et succombe ou bout de 5 semaines.

Immédiatement après l'accouchement, démangeaisons au niveau des membres inférieurs et éruption de boutons qui ont duré 15 jours Le tronc et le membre supérieur ont été respectés : guérison complète.

Sur les 8 grossesses antérieures, nous remarquons que deux se terminèrent par une fausse couche et 6 par la naissance à terme d'enfants bien constitués. Et pourtant de ces 6 enfants, un seul vit actuellement, les autres sont morts en bas âge de convulsions ou de diarrhée.

Il y a six ans, la malade eut une pleurésie à gauche : elle était accouchée depuis un mois et prit froid.

Elle eut un point de côté, des frissons et s'alita. Elle fut soignée à l'Hôtel-Dieu où elle fit un séjour de sept semaines. On voulut la ponctionner mais elle refusa.

Sa santé générale est restée bonne depuis sa pleurésie. Elle tousse seulement un peu tous les hivers, mais n'éprouve aucune gêne respiratoire.

Les premiers accidents cutanés datent de trois années. Elle était alors enceinte pour la huitième fois.

Sa grossesse était aussi parfaite que toutes les autres. son caractère s'était un peu modifié à la suite de gros ennuis qui l'avaient beaucoup attristée.

Au septième mois de sa grossesse, elle fut prise, sans fièvre, sans prodromes, de violentes démangeaisons et autour de l'ombilic apparut une plaque rouge qui s'étendit bientôt, couvrit tout le bas ventre.

Sur cette plaque se développèrent quelques vésicules très petites qui s'excoriaient par le grattage, et il se formait une croûtelle rougeâtre qui se détachait.

Sur les cuisses et sur les hanches, des deux côtés, des plaques rouges ayant les mêmes caractères se sont formées.

Au niveau de ces plaques, le prurit était extrêmement violent, ne laissant aucun répit à la malade qui se grattait continuellement.

Jusqu'au moment de l'accouchement cet érythème a persisté, localisé au bas ventre, aux hanches et à la face antérieure des cuisses. Mais le prurit s'est aggravé. La malade était tellement tourmentée par les démangeaisons qu'elle avait perdu tout sommeil.

Elle était énervée, très abattue et très découragée.

Elle accoucha à terme à 3 h. du matin sans aucune complication. Le même jour, à 8 h. du matin, sans poussée fébrile, l'éruption se généralisa et envahit en quelques heures tout le corps.

La face fut respectée.

C'était une éruption très prurigineuse, érythémateuse, couvrant la peau de grandes plaques rouges à bords irréguliers et sinueux.

Aux pieds et aux mains il se développa autour des ongles des vésicules, qui formaient une bordure à l'ongle ; même l'ongle du gros orteil et de l'index gauche sont tombés. (Ils ont repoussé depuis).

La malade a quitté l'hôpital 3 jours après son accouchement. Elle s'est soignée chez elle, se contentant de s'éponger le corps plusieurs fois par jour avec de l'eau tiède.

Sa santé n'avait pas souffert du tout de cette longue crise. Elle avait conservé l'appétit et ses fonctions digestives étaient parfaites. -- Elle était seulement très constipée, mais chez elle c'est l'état habituel. Elle va à la selle tous les 5 ou 6 jours.

Du reste 7 jours après son acccouchement elle était déjà debout.

Mais l'éruption et le prurit ont persisté à l'état aigu pendant une grande quinzaine. Peu à peu l'érythème a diminué sur tout le corps à la fois.

La rougeur disparaissait d'abord au centre des plaques, et seuls les bords gardaient une coloration plus vive. Les démangeaisons se localisaient aussi au niveau des bords des plaques.

Pas trace de suintement ni desquamation sur toute l'étendue de l'éruption.

Un mois après il y avait déjà une grande amélioration dans l'état de la malade, et au bout de 2 mois sa guérison était complète, si complète, qu'on ne retrouve aucune tache pigmentée indiquant le siège du mal.

Pendant les 3 années qui ont suivi cette première atteinte,

la malade s'est toujours très bien portée. Elle dit simplement qu'il lui arrivait quelquefois de se mettre en colère. Elle était alors reprise de démangeaisons, et au niveau du coude gauche il apparaissait une plaque rouge, ortiée, qui s'évanouissait en quelques heures.

Elle est actuellement enceinte pour la neuvième fois. Elle a eu ses dernières règles dans le courant du mois de juin, (vers le 10).

Très bonne grossesse, sans aucune complication. La malade continuait son métier de brunisseuse et travaillait sans fatigue. Vers le 15 novembre, au cinquième mois de sa grossesse, sans fièvre, sans perte d'appétit, sans symptômes généraux la la malade est reprise de violentes démangeaisons. Elle recommence à se gratter et au point où le prurit était plus violent (au niveau du bras gauche) l'éruption apparaît. Elle a gagné ensuite la cuisse gauche puis le reste du corps sans que l'on puisse indiquer l'ordre d'envahissement.

La généralisation s'est faite assez rapidement en huit jours.

La malade se présente à la consultation le 4 décembre et entre immédiatement dans le service.

Description de l'éruption. — Papules et plaques érythémateuses disséminées sur toute la surface du corps, respectant la face, le cuir chevelu, les mains et les pieds.

L'éruption est symétrique, ne suit pas du tout les zones de distribution des nerfs, elle est plus prononcée du côté gauche que du côté droit. Cet érythème est un érythème ortié, faisant saillie sur le tégument.

L'élément jeune est une papule blanchâtre qui apparaît aux points où la malade se gratte. Cette papule irritée devient rouge, se couvre de fines vésiculettes qui lui donnent un aspect inégal, hérissé, et en étirant la peau voisine, on voit très bien sur la surface blanchâtre de la papule ces vésicules qui, piquées, laissent sourdre un peu de sérosité.

Ces papules s'élargissent, se réunissent aux papules voisines et forment par leur confluence des plaques d'étendue très

variable. Les unes ont les dimensions de pièces d'argent de 0, 50, cent., 1 francs, 2 francs ; les autres sont aussi étendues que la paume de la main, les plus grandes couvrent de larges surfaces, des segments de peau considérables.

Ces plaques diffèrent entre elles suivant la date de leur formation.

Les plaques les plus nouvelles se distinguent par une rougeur congestive beaucoup plus marquée et par la prédominance des éléments ortiés.

Elles sont moins nettement dessinées mais elles offrent une tendance manifeste à la carcination. En leur ensemble elles sont d'une coloration violacée au centre et rouge-vif sur leurs bords qui sont légèrement surélevés.

Les vésiculettes se développent sur toute l'étendue de la plaque et se groupent déjà en plus grand nombre sur les bords, disposées en collerettes qui circonscrivent le placard.

En promenant le doigt sur la surface du placard, on a une sensation granitée. Sur les plaques les plus anciennes les différences d'aspect suivant que l'on considère le centre ou les bords sont encore plus tranchées. Le centre a pali, les vésiculettes se sont aplaties et il existe un quadrillage tenu que l'on distingue nettement avec la loupe. Les bords sont très saillants et forment un véritable bourrelet qui limite la plaque et fait relief sur le tégument. Ce bourrelet périphérique est d'une coloration rouge brunâtre il est irrégulier, serpigineux et donne à l'ensemble de le plaque l'aspect d'une carte géographique. Il est couvert de fines vésicules qui suivent ses contours et qui ont été pour la plupart excoriées par le grattage et qui portent à leur sommet une croûtelle brunâtre. A mesure que l'évolution avance, les vésicules disparaissent au centre où dès le début elles étaient moins abondantes et persistent, tassées, confluentes sur les bords, également répandues sur toutes les sinuosités du bourrelet qui entoure la plaque.

Ces différentes plaques sont séparées les unes des autres par des intervalles de peau absolument saine.

Envisageons maintenant la distribution topographique de l'érythème.

Le cuir chevelu, la face, le cou ne présentent aucun élément éruptif.

Membres supérieurs. Sur l'épaule, petits placards en traînées en pleine éruption.

Membre supérieur gauche.

Une énorme plaque fait le tour du bras, couvrant la face antérieure et la face externe. En dedans, elle s'arrête à deux travers de doigt au-dessous du creux de l'aisselle et descend jusqu'au coude. L'éruption a pâli sur la face antérieure et externe du bras, elle est en pleine activité sur la face interne.

Du côté du moignon de l'épaule, la limite de la plaque est nettement dessinée par un liseré serpentin.

Le pli du coude est intact et la peau qui recouvre l'olécrane est saine. Latéralement il existe en dedans et en dehors de petits placards disséminés qui unissent la grande plaque du bras à celle de l'avant-bras. Sur la face postérieure de l'avant-bras, large plaque à bords très découpés, très sinueuse qui s'arrête à trois travers de doigt au-dessous du poignet.

Sur la face antérieure on voit une plaque allongée qui recouvre la partie moyenne de l'avant-bras. Au-dessus et au-dessous d'elles nombreux petits placards disséminés, ayant des dimensions très variées depuis celle d'un pois jusqu'à celle d'une pièce de monnaie. En bas, ils descendent jusqu'au niveau du poignet.

La main est entièrement respectée.

Membre supérieur droit. — Tout le bras est occupé par une plaque érythémateuse qui le couvre entièrement.

Elle est en voie de guérison, mais elle est toujours prurigineuse et sur le fond jaunâtre apparaissent après grattage, des élevures ortiées qui se détachent avec netteté.

Sur la face antérieure de l'avant-bras existe un placard à contours sinueux dont les bords sont criblés de vésiculettes.

En arrière, quelques éléments éparpillés.

La main et le poignet sont intacts comme de l'autre côté.

Tronc. — Le dos est couvert de petits placards, séparés les uns des autres par de grandes surfaces de peau saine, et irrégulièrement répartis sur la région scapulaire, sur les reins et sur les fesses.

Sur le haut de la poitrine, il y a une vingtaine de placards, larges comme une pièce de 0,50 centimes.

Sur chaque sein existe un croissant érythémateux qui fait le demi-tour du mamelon débordant sur les faces, supérieure, interne et inférieure de la mamelle et respectant la face externe. La peau de l'abdomen est parsemée de petites plaques un peu plus larges à gauche qu'à droite. Les plus grandes ont les dimensions d'une paume de main, les autres, celles d'une pièce de monnaie de deux francs et de cinq francs.

Un médaillon couvre l'ombilic. Les parties génitales externes, le périnée, la région anale, ne sont pas envahis par l'éruption.

Membres inférieurs.

Cuisse gauche. — Toute la surface antéro-interne est occupée par une plaque énorme qui commence au-dessous du sillon génito-crural et qui descend jusqu'au genou.

Sur l'étendue de cette plaque les lésions ne sont pas au même degré d'évolution.

Les éléments jeunes sont mêlés aux éléments plus anciens ; aussi la coloration est inégale, jaunâtre par places, violacée en d'autres points, rouge vif sur les bords où l'urtication est plus accentuée qu'au centre. Sur la face postérieure, on observe une seule plaque allongée qui s'étend du pli fessier au creux poplité.

Rien au niveau de la jambe et du pied.

Cuisse droite. — Grande plaque sur la face antéro-interne moins développée que celle du côté gauche mais plus jeune et plus ortiée. Sur la face postérieure : placards disséminés.

Jambes. — Sur la jambe on note l'apparition de petites plaques nouvellement formées, qui suivent la crête du tibia, qui sont très rouges et très ortiées surtout à leur périphérie.

Le pied est indemne. Les muqueuses ne sont pas atteintes.

D'une façon générale, l'éruption s'atténue sur les bras et sur les cuisses ; ceci est surtout bien marqué au niveau du bras et de la cuisse gauche.

Cette éruption est extrêmement prurigineuse, mais la malade a bien remarqué que le prurit précède l'apparition de l'érythème. Sur les points où les lésions vont se former, elle éprouve une sensation de cuisson comparable à celles produites par les piqûres d'ortie. Elle est obligée de se gratter avec violence et l'irritation cutanée persiste et s'accroît au fur et à mesure que se développent les éléments éruptifs. La cuisson devient intolérable, empêchant tout repos. Le sommeil, qui était très bon auparavant, est à peu près perdu.

Elle dort 2 ou 3 heures chaque nuit, passant le reste du temps à se frictionner avec rage, car la chaleur du lit exagère les cuissons qu'elle éprouve. Le froid semble les calmer. « Elle sent moins son mal, dit-elle ». Quand les lésions vieillissent, le prurit disparaît au centre des plaques et se localise à leur bordure, là où l'élément ortié est prédominant. Aussi les excoriations, les croûtelles produites par le grattage sont-elles surtout abondantes à la périphérie.

Les souffrances incessantes ont altéré le caractère de la malade. Elle est devenue émotive, pleure à tout propos, et se considère comme perdue. Elle est d'humeur triste, capricieuse et n'exprime que des pensées découragées.

La sensibilité cutanée n'est pas modifiée : on ne trouve aucune zone d'anesthésie ni d'hyperesthésie. La peau est dermographique.

L'état général est très bien conservé.

C'est une forte femme, grande (1 m. 68), pesant 75 kilogs 200. Elle a un appétit solide qui n'a pas diminué depuis le début de l'affection. Les fonctions digestives ne sont pas troublées. Elle est seulement très constipée. L'examen complet des viscères a été fait minutieusement. Les poumons sont sains, et il n'existe aucune trace de sa pleurésie antérieure. Le cœur n'est pas hypertrophié. — Le choc de la pointe est perçu dans

le sixième espace intercostal gauche, à 10 cent. du bord sternal. A la base les bruits sont bien frappés. A la pointe le premier bruit est sourd ; mais pas de souffle.

Les artères ne sont pas dures. Le pouls frappe 70 par minute. Les pulsations sont régulières, et d'amplitude normale. Varices aux membres inférieurs mais pas d'œdème.

Le foie et la rate ne sont pas sensiblement augmentés de volume.

On a recueilli l'urine des 24 heures, et l'interne en pharmacie du service m'a remis la petite note qui suit :

Volume 1850 c. c.

Urée 16 gr. 653 par litre.

Chlorures 11 gr. 350 par litre.

Sulfates 1 gr. 045 —

Albumine, néant.

Sucre, néant.

Les phosphates n'ont pas été analysés. Le fond de l'utérus est à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

On entend les battements du cœur de l'enfant sur la ligne médiane à mi-chemin entre l'ombilic et le pubis. Léger souffle utérin.

Traitement. — Régime ordinaire (4 degrés). A l'intérieur 8 gouttes de liqueur de Fowler.

Deux fois par jour, onctions sur toutes les parties malades avec glycérolé d'amidon. Enveloppement des membres. Bain d'amidon chaque matin.

19 décembre. Quinze jours de repos et de soins ont amélioré l'état de la peau considérablement. L'érythème a entièrement disparu au niveau des bras : on voit simplement quelques excoriations produites par le grattage. Sur les avant-bras : les plaques existent encore, mais sont moins vivement teintées.

Egalement celles des seins sont jaunâtres ; celles de l'ombilic et du ventre sont déjà presque effacées. Le dos est guéri et présente seulement quelques éraillures en coups d'ongle.

Enfin sur les cuisses la nappe érythémateuse est uniformément violacée, aplanie.

Pas de surface suintante, pas de desquamation.

Les cuissons persistent, mais ne sont pas localisées aux plaques : elles ont envahi tout le tégument.

La température a été prise régulièrement on n'a pas observé d'élévation thermique.

La malade se sentant beaucoup mieux, quitte le service.

Elle entre de nouveau le 28 décembre en pleine récidive.

Cette seconde poussée a les mêmes caractères que l'attaque initiale : l'érythème a débuté par les membres inférieurs (cuisses et jambes) et s'est étendu à toutes les anciennes plaques.

Sur les jambes l'éruption a progressé. La face antérieure de la jambe droite est couverte par une grande plaque qui a 20 cent. de long sur 5 cent. de large et qui suit la crête du tibia.

Sur les faces interne et postérieure : petits placards très rapprochés les uns des autres.

Sur la face antérieure de la jambe gauche : grande plaque qui reproduit la disposition de celle de la jambe droite ; mais elle est un peu moins développée.

Les faces interne et postérieure sont occupées par une plaque qui mesure 25 cent. de long sur 13 de large, et qui fait le tour du jarret.

Sur ces deux plaques de la jambe gauche, on voit des vésicules plus grosses que celles du côté droit et qui atteignent les dimensions de grains de millet. Comme la première fois, les pieds, les mains, la face et le cuir chevelu sont respectés.

Pendant tout le mois de janvier les poussées se sont succédé, plus intenses et plus douloureuses au niveau des membres inférieurs et du bas ventre que sur toutes les autres régions.

La malade a pris 12 gouttes de liqueur de Fowler par jour. On a épuisé tous les pansements locaux (vaseline, amidon,

pommade d'oxyde de zinc, compresses boriquées chaudes) le résultat a été nul. Les douches tièdes, les bains d'amidon prolongés n'ont eu aucun effet.

24 janvier. Quelques papules apparaissent sur le dos des mains.

31 janvier. L'éruption a pâli sur tout le corps, excepté sur les jambes qui sont très enflammées, très prurigineuses.

A signaler : quelques élevures papuleuses sur le bord interne du pied gauche. Rien sur le pied droit.

5 février. Prurit s'exagère. La malade compare les sensations douloureuses à celles produites par des piqûres d'aiguilles. On ordonne injection de morphine de un centigramme.

15 février. Depuis 5 à 6 jours sur la face cutanée des grandes lèvres apparaissent des bulles à contenu séreux qui crèvent et se dessèchent.

Les cuisses sont très rouges.

La plaque sous-ombilicale s'est beaucoup élargie.

Sur le bord externe du pouce droit et sur le bord interne de la main droite (face dorsale) papules rouges, en petit nombre.

Les piqûres de morphine n'ont procuré aucun soulagement.

24 février. La malade ne sent pas remuer son enfant. On entend les battements du cœur, très sourds, au-dessus de l'ombilic et à gauche.

26 février. Très mauvaise semaine. La malade a de violentes démangeaisons. Les plaques sont très rouges, très irritées : Il y a un réveil général de l'éruption. Les bulles sont plus nombreuses sur les grandes lèvres. Elles sont grosses comme de petites lentilles et sont tendues et opaques.

2 Mars. Actuellement l'utérus a le développement d'un utérus à terme.

On ne perçoit pas les battement du cœur de l'enfant. Ils ont été entendus dimanche dernier, mais il étaient extrêmement faibles et il semble qu'une très légère poussée a suivi la mort de l'enfant.

Lésions cutanées. — Rien sur la plante des pieds et presque rien sur la face dorsale.

Au niveau de la face interne des jambes et de la face antéro-interne des cuisses, larges plaques à contours serpigineux, semées de nombreuses petites vésicules.

Les grandes lèvres sont recouvertes de bulles à contenu louche. Sur le ventre, grandes plaques érythémateuses ayant pour centre l'ombilic et sur les parties latérales de l'abdomen quelques plaques plus petites, éparses. Sur les seins : deux plaques érythémateuses symétriques. A la face antéro-interne des avant-bras, à la partie supérieure des bras, grandes plaques érythémateuses ; quelques-unes plus petites disséminées dans le dos.

En aucun de ces points il n'existe de formations bulleuses.

Traitement. — Enveloppement de tout le corps avec tarlatane amidonnée imprégnée d'eau boriquée et par-dessus ouate et taffetas gommé.

Régime lacté mixte. Injections hypodermiques d'eau distillée pour remplacer la morphine.

3 Mars Nuit bonne. On a fait en 24 heures deux pansements et deux piqûres d'eau distillée.

Quantité d'urine recueillie pendant 16 heures : 1600 grammes. Un lapin pesant 2140 gammes a reçu par injection dans la veine de l'oreille, 228 c. cubes de cette urine et n'a pas été malade.

4 Mars. Vives démangeaisons. Dans l'aisselle droite on constate une poussée de petites bulles.

Celles de la vulve sont dans le même état.

Pas de contractions utérines.

5 Mars. La rougeur s'accentue sur les jambes.

Sur la cuisse gauche les vésicules sont très nombreuses.

En haut à la face interne des cuisses de grosses bulles se sont formées.

Pas de changement dans le dos.

On n'entend pas les bruits du cœur.

7 Mars. A la face, au-dessous de la lèvre inférieure, près du menton apparaissent deux bulles, le contenu de l'une est opaque, le contenu de l'autre est très clair. Quelques petites douleurs utérines. A 6 heures du soir, les douleurs utérines sont plus fortes. On examine la malade, le col est effacé, l'orifice est dilaté comme 2 francs, les membranes sont intactes.

A 10 heures, la dilatation égale une petite paume de main, les membranes sont intactes, les contractions faibles et éloignées, l'enfant se présente par le sommet en O. I. G. A.

Le 8 mars. A minuit 15, rupture spontanée des membranes, le liquide qui s'écoule est rosé, la dilatation est complète. A minuit 35, accouchement spontané d'un garçon macéré, pesant 3100 grammes.

Délivrance naturelle 20 minutes après.

Membre inférieur gauche. — Au niveau du segment jambier, grande zone érythémateuse rouge couvrant toute la face antéro-interne depuis la protubérance tibiale jusqu'au niveau des malléoles. Sur cette zone érythémateuse quelques élevures papuleuses rouge vif, sans épanchement dans leur intérieur.

Sur la face interne du jarret quelques élevures papuleuses, dont le centre est un peu jaunâtre.

Sur la face interne du genou, plaques d'érythème assez discrètes avec élevures papuleuses. Les lésions sont plus accusées sur la cuisse, principalement au niveau de la face antéro-interne. Il existe là un énorme placard érythémateux large comme 3 paumes de main limité par un bord serpigineux légèrement surélevé d'un rouge plus vif.

Toute la plaque est irrégulière, hérissée de petites élevures où l'on devine une bulle en voie de formation. Et effectivement à la partie supérieure sont groupées dix petites bulles ; la plus grosse a les dimensions d'un grain de chénevis, les autres celles de têtes d'épingle.

Sur la face postéro-externe, les lésions sont plus anciennes. Les placards érythémateux sont d'un rouge brun séparés les uns des autres par des intervalles de peau saine.

Pas d'élevures à leur surface, excepté à la partie supérieure en arrière des trochanters où l'éruption est d'une coloration plus vive.

Membre inférieur droit. — Rien de nouveau à la jambe ; on ne voit que des traces de l'érythème ancien.

Pas de nouvelles papules.

A la cuisse, les plaques érythémateuses couvrent toute la face interne et sont semées de papules agminées, rouge-vif, en beaucoup moins grand nombre que sur la cuisse gauche.

A la partie supérieure on trouve une bulle de la grosseur d'une noisette à contenu citrin et tout autour des bulles plus petites. Il y a symétrie entre cette éruption bulleuse et celle du côté gauche.

Dans le pli de l'aine et au-dessous du sillon génito-crural, il y a une nappe érythémateuse et des bulles grosses comme des graines de chènevis. Plusieurs ont été excoriées par le grattage.

Organes génitaux. — Les grandes lèvres sont tuméfiées, boursouflées, érythémateuses et couvertes de bulles déchirées.

Membre supérieur gauche. — Au niveau de l'avant-bras (face antéro-interne), large plaque érythémateuse entourée d'un bourrelet saillant, à contours irréguliers, géographiques : sur cette plaque se sont développées des papules et des phlyctènes plates qui contiennent un peu de liquide louche.

Sur la face postérieure, quelques ilots de papules confluentes.

Les faces postérieure, interne et externe du bras présentent des ilots papuleux, confluents, nullement prurigineux. Ici l'érythème est en voie de résolution.

Mêmes lésions dans l'aisselle.

Membre supérieur droit. — La disposition des lésions est symétriquement celle du côté gauche mais à une date encore plus avancée de résolution.

Sur le moignon des deux épaules plaques ortiées ayant les dimensions d'une pièce de 0 fr. 50 centimes, d'un rouge sombre et disséminées. Elles sont au nombre d'une dizaine.

Tronc. — Sur la face antérieure de l'abdomen : grande plaque érythémateuse de coloration inégale en ses divers points et variant du brun au rouge foncé. Ses bords sont très découpés et sont surmontés au voisinage de l'épigastre de papules qui donnent à la peau un aspect chagriné et une teinte pigmentée à reflets brun-violacés.

Sur la poitrine au niveau des seins, mais plus prononcé à gauche, il existe un placard irrégulier, à contours serpigineux, cerclant l'aréole, hérissé de petites saillies.

Sur la ligne intermammaire et en avant du sternum, plaques analogues de forme circinée et hémi-circinée.

La face antéro-latérale du cou est couverte de plaques ortiées. Les plaques ortiées ont envahi un peu la face au niveau du bord inférieur du maxillaire. Elles sont plus nombreuses sur le menton qui est couvert de grosses bulles rompues et de lambeaux épidermiques qui retiennent un peu de liquide blanchâtre.

Sur le dos, plaques érythémato-papuleuses occupant principalement le côté gauche sans bulles.

Démangeaisons très vives à ce niveau.

Rien du côté droit.

En résumé : érythème ortié généralisé où les bulles ne sont que des éléments exceptionnels.

10 mars. Sur les avant-bras, les plaques érythémateuses ont pâli mais d'énormes bulles ont apparu. L'érythème de la face antérieure du thorax est devenu plus ortié, il en est de même sur les membres inférieurs.

Rien aux pieds.

Érythème très rouge dans le dos, mais ni bulles ni vésicules à ce niveau.

12 mars. L'éruption a pali sur tout le corps.

Les plaques des cuisses sont macérées, recouvertes de vésico-pustules ; moins de prurit.

14 mars. Quelques petites bulles au niveau des orteils, surtout à droite. Les vésicules sont surtout marquées à la partie

supérieure de la cuisse gauche : sur les bras, l'éruption bulleuse ne s'est pas accentuée ; les grosses bulles se flétrissent.

Aucune nouvelle poussée sur le tronc.

16 mars. Quelques petites bulles sur les joues remplies de liquide louche.

17 mars. Pas de nouvelles bulles.

18 mars. Idem.

20 mars. Grande amélioration. L'érythème est en voie de régression. Les surfaces exulcérées se sèchent. Le prurit est toujours assez marqué.

25 mars. Amélioration de plus en plus marquée. Les nappes érythémateuses ont une teinte brunâtre plus accentuée sur les bords qu'à leur centre, quelques croûtes marquent le siège des bulles crevées. Demangeaisons beaucoup diminuées, les nuits sont bonnes.

On met la malade au régime lacté mixte.

2 avril. Quelques démangeaisons. Pas d'éléments éruptifs nouveaux.

8 avril. Cuissons localisées à la face interne et supérieure des cuisses. Apparition à ce niveau de petites plaques ortiées larges comme des pièces de 1 francs, fugaces.

10 avril. La malade se sent très bien, les cuissons indiquées plus haut persistent et il se forme encore de petits éléments érythémateux sur les cuisses. Sur tout le reste du corps l'éruption est éteinte, elle est remplacée par de grandes nappes pigmentées dont les contours sont très accusés.

La pigmentation est surtout prononcée sur le ventre et la face antérieure du thorax. Depuis l'accouchement jusqu'à ce jour, la courbe de la température a été normale. La malade quitte l'hôpital.

CONCLUSIONS

1° L'herpès gestationis est une variété de la maladie de Duhring. La grossesse y prédispose en raison des troubles qu'elle apporte au fonctionnement du rein.

2° La maladie de Duhring semble liée à la présence dans le sang, puis dans la peau, d'une substance que fixent les globules blancs, sous forme de granulations acidophiles.

3° La toxicité du liquide des vésicules paraît due à cette substance. C'est elle qui produit les effets nerveux de l'affection et peut-être la mort des enfants chez les femmes enceintes qui en sont atteintes.

Orléans. — Imp. G. Morand.